

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D^r RENÉ GILBERT

LA
TECHNIQUE ET L'ANALYSE
RADIOLOGIQUE
DU
CLICHÉ PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH ROGGO
DE FRIBOURG (SUISSE)

THÈSE N° 2335

FRIBOURG
IMPRIMERIE FRAGNIÈRE S. A.

1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D^r RENÉ GILBERT

LA
TECHNIQUE ET L'ANALYSE
RADIOLOGIQUE
DU
CLICHÉ PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH ROGGO
DE FRIBOURG (SUISSE)

THÈSE N° 2335



FRIBOURG

IMPRIMERIE FRAGNIÈRE S. A.

1956

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur R. Gilbert autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 septembre 1955.

Le doyen: Fernand CHATILLON.

Thèse N° 2335.

A ma chère épouse

Nous sommes heureux d'exprimer ici notre profonde reconnaissance au Professeur René GILBERT qui a bien voulu accepter notre thèse et nous permettre d'exécuter à l'Institut de Radiologie les travaux nécessaires à notre travail.

Nos remerciements vont également au Docteur Georges Voluter, privat-docent de radiologie médicale, auquel nous devons l'inspiration et la direction de ce mémoire, pour son constant appui et son amicale attention.

INTRODUCTION

La technique radiologique du cliché pulmonaire a été considérablement perfectionnée au cours des dernières vingt années. Grâce au film ultrasensible, grâce aussi à l'amélioration constante de la finesse du foyer du tube et finalement grâce à l'émulsion homogène des écrans renforcateurs, nous avons réussi à « capter », d'année en année, de plus en plus d'éléments structuraux normaux et anormaux sur une radiographie thoracique. Il fallait additionner ces nouvelles données aux anciennes notions radio-morphologiques.

Ainsi l'analyse de la « substance » radiologique constamment croissante demandait un effort d'orientation, toujours à renouveler, au radiologiste. Pour rester à la hauteur de sa tâche, celui-ci était forcé de s'approprier les moyens techniques et analytiques, ces derniers fournis par les méthodes cliniques et anatomo-pathologiques, les plus récentes, dans le but d'élargir et de fortifier l'instrument diagnostique de sa spécialité. De cette manière il s'est forgé un instrument de haute précision.

Dans ce travail nous nous sommes donné pour tâche d'examiner d'abord les divergences régnant sur les avantages de la technique dure et molle. Nous avons procédé, dans ce but, à de multiples essais de comparaison, échelonnés à travers deux ans, dans l'Institut de Radiologie médicale, dirigé par le Professeur René Gilbert. Vaste documentation, dont nous donnerons dans le cadre de ce travail seulement des conclusions brèves et précises.

Dans la deuxième partie de notre exposé, nous avons entrepris de classer les bases anatomo-pathologiques d'après les éléments morphologiques apparaissant sur la radiographie thoracique au cours des processus tuberculeux. Enfin le classement de ces éléments par rapport à l'état d'immunité et allergique du terrain, qui va de pair avec l'analyse anatomique, permettra au radiologiste de faire un diagnostic qualitatif. Celui-ci consiste à donner à notre interprétation des valeurs sur le dynamisme expansionnel de l'événement tuberculeux : réactions toxiques et de sensibilisation ; phénomènes fugaces, progressifs et régressifs ; phénomènes de mutation et mouvements de balance.

Le but de notre travail est, enfin, de démontrer les avantages d'une technique appropriée pour saisir le maximum de détails morphologiques sur une radiographie pulmonaire. La technique que nous avons jugée

favorable à relever le maximum de nuances se résume par les données suivantes:

Distance constante: 1,50 m.
Foyer: 2,0 mm.

	KV eff.	mA	Temps de pose
Nouveau-né	52	640	0,03
Nourrisson	54	640	0,03
Enfant de 5-10 ans	50	650	0,03
Enfant de 10-15 ans	52	650	0,03
Adolescent	54	640	0,03
Adulte maigre	54	640	0,04
Adulte moyen	54	640	0,06
Adulte obèse	58	620	0,06

Après un triage minutieux d'un grand nombre de clichés pulmonaires, les chiffres ci-dessus indiquent pour nous les meilleures données. Celles-ci représentent notre technique standard qui vise un maximum de netteté, de richesse optima et de qualité de contrastes.

Nous sommes, par conséquent, partisans des rayons mous.

Nos efforts, comme le dit avec justesse FALET¹, doivent tendre beaucoup plus vers une juste répartition du dessin de la trame, de manière à ce qu'elle apparaisse aussi homogène que possible dans les diverses régions pulmonaires, que vers une richesse exagérée. « Le dessin d'une trame pulmonaire, dit-il encore, doit être fouillé, mais il ne doit pas dépasser une certaine limite; une juste proportion entre la teinte de fond et le nuancé des détails doit exister sur les clichés obtenus... En outre la richesse optima en détails d'un cliché de poumon pathologique n'est pas la même que celle que l'on peut exiger d'un cliché de poumon normal. »

Nous avons abandonné la technique des rayons durs, dans le fibrothorax et dans les masses camouflantes, pour la remplacer par la tomographie qui, elle, étant pratiquée dans les mêmes conditions techniques que le cliché d'orientation, nous permettra d'analyser et de comparer les éléments pathologiques d'après les mêmes lois de contraste, de nuance et de richesse du détail.

Dans ma thèse présentée à la Faculté des Sciences de l'Université de Lausanne, publiée en 1937² j'ai étudié divers problèmes de la tuberculose aviaire. Cette dernière a été explorée quasi dans toute son étendue. Après avoir passé en revue le film historique et esquissé le tableau des connaissances en la matière jusqu'à cette date, l'opuscule rapporte mes recherches personnelles. J'ai eu l'avantage de pouvoir analyser le comportement et les effets anatomo- et histopathologiques du mycobacterium tuberculosis avium simultanément dans les tuberculoses spontanées de 39 poules, 1 corneille, 1 mouette et 1 paon. Les propriétés du bacille

¹ Etude des moyens d'exploration, etc. Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, 1953.

² J. ROGGO, Experimentale Untersuchungen über die Vogeltuberkulose, Freiburg, 1937.

isolé ont été examinées d'après les points de vue suivants: morphologie, coloration, croissance, contagiosité, pathogénie (sur d'autres oiseaux et certains mammifères et même sur un poisson). La confrontation des résultats a révélé d'une part la diversité du problème et d'autre part les éléments de base et de parenté. L'examen de la contagion a permis l'élaboration de quelques principes de prophylaxie. Parmi les moyens de diagnostic la tuberculinisation a surtout été expérimentée. Par cela, j'ai touché également les problèmes de l'anaphylaxie et de la sensibilisation; le facteur hormonal et le domaine de l'immunisation ont été effleurés. L'un des moyens de diagnostic les plus efficaces, la *radiographie* n'a évidemment pas pu être étudiée, le milieu de la tuberculose aviaire ne s'y prêtant guère. J'ai donc été très heureux de trouver l'hospitalité bienveillante auprès de Monsieur le Professeur R. GILBRET, qui m'a permis d'étudier les meilleures techniques radiologiques dans l'exploration anatomique de la tuberculose pulmonaire de l'homme.

I. TECHNIQUE

Depuis l'année 1936, date à laquelle les méthodes tomographiques ont fait leur entrée dans les procédés radiographiques de la pathologie pulmonaire, la querelle sur l'utilité du rayonnement *dur* et du rayonnement *mou* dans la technique pulmonaire s'est brusquement apaisée. Les extrémistes sont pourtant restés sur leurs positions respectives et continuent, de temps en temps, à combattre par des arguments plus ou moins théoriques. Mais la grande masse des radiologistes est restée en dehors d'un débat qui, pour elle, a perdu son intérêt pratique. Ceci grâce au développement progressif d'un nouveau moyen d'investigation supplémentaire, dont cliniciens et phthisiologues tirent un parti immédiat. JEANNERET, il y a quelques années, dans un rapport succinct, a défini la portée pratique de la *tomographie*. Enfin l'emploi des tubes à anode tournante et à haute intensité a contribué à améliorer sensiblement la richesse et le contraste du dessin pulmonaire normal et pathologique.

1. Le contraste

BRONKHORST a décomposé les défauts de précision radio-optiques en trois éléments: la projection-profondeur, l'ébranlement-mouvement et la composition de l'écran. Leurs effets sur la netteté de l'image radiologique peuvent être exactement définis par des calculs et des graphiques. D'autre part, le contraste est le résultat de la coïncidence de quatre faits importants qui sont: l'étendue de l'image ou étendue du contraste, l'étendue de l'objet, la différenciation de l'objet sur l'image ou gradation, et enfin le noircissement de base. Ces éléments sont exposés, dans leurs détails, par des schémas extrêmement instructifs, dans le livre « Contraste et netteté de l'image radiologique » de cet auteur hollandais.

Si nous résumons, dans la suite, les principaux aspects de ces problèmes, nous présumons, chez le lecteur, une connaissance préalable de la question.

Par le truchement du phénomène appelé « contraste-limite », les éléments de contraste, objectivement renforcés, augmentent l'impression subjective de la netteté; d'autre part, une netteté relevée objectivement et poussée à la perfection, augmente l'impression subjective du contraste. Ainsi contraste et netteté sont des valeurs indépendantes. Le tube à

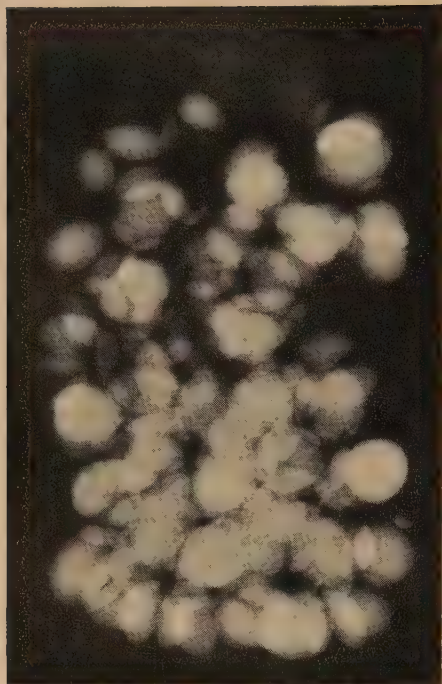
anticathode tournante réalise les meilleures données quant au complexe contraste-netteté. La base de noircissement (d'après l'échelle de Bronkhorst) de 1,5 peut être atteinte aisément dans les conditions 55 kV max. avec courant triphasé et une intensité de 350 mA, un temps de 0,03-0,04 seconde et une distance FF de 1,50 m.

Il faut, dans toute image pulmonaire, pousser notre curiosité à l'extrême et rechercher le plus possible tous les détails architecturaux qui se prêtent à une analyse morphologique quelconque. Il faut encore que la technique du film tende à révéler nettement le micro-foyer, autour de $\frac{1}{20}$ de mm., avec contour flou et avec contour découpé. Il faut que nous puissions différencier le halo atélectasique de l'atélecto-exsudation, et discerner encore toute la gamme de densité de l'exsudation sous toutes ses formes, du foyer productif, de la constellation isolée ou globale, scléreuse, fibreuse, cirrhotique et crétacée. Enfin il faut savoir repérer les foyers isolés dans la noyade emphysémateuse. Il faut, en dernier lieu, tâcher de distinguer les nuances vasculaires, inflammatoires et tumorales.

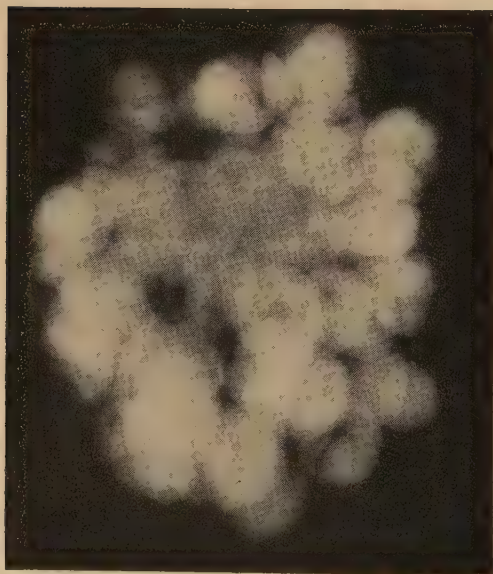
Les conditions optiques de base doivent être parfaites si nous voulons enregistrer des gains sur le terrain « qualitatif-cinétique » du radio-diagnostic. Elles sont les meilleures si la courbe, schématisant noircissement et contraste, décrit une gradation accentuée et raide dès le début. Ceci est important quand il s'agit de microfoyers indistincts. Car le rapport du contraste, tel qu'il est et tel qu'on le voit, est d'autant moins favorable que l'élément radio-absorbant est simultanément petit et mal démarqué. Il est clair que les qualités de contraste jouent encore un grand rôle dans toutes ces constellations où les différents foyers sont de densité différente. Ce point est également notoire dans les atélectasies et dans les exsudations massives ou homogènes et dans les agglomérations exsudatives du type lobulaire. Leurs nuances plus ou moins prononcées nous révèlent d'emblée le degré et le volume des processus et nous facilitent des conclusions qualitatives (mycose, caséification, tumeur, etc.). La variation plus ou moins rapide de ces nuances, constatée au cours d'observations répétées, facilite des conclusions quant à la cinétique d'un processus (tendances progressives et régressives).

2. La nuance

Tout contraste caractérisé par une courbe de gradation raide contribue à la possibilité d'enregistrer les nuances d'une résorption progressive d'une masse exsudative d'origine variée. La gradation est en outre accentuée dès que l'objet radio-absorbant est peu épais, étant donné que l'étendue du contraste ou de l'image oscille entre 1,2 et 1,4. Ainsi, dans les segments largement couverts par des exsudations, l'objet de petite étendue ne pourra pas être différencié. Une petite caverne, dans ces conditions, ne se signalera pas. D'ailleurs, il est inutile de vouloir pousser la gradation jusqu'à une intensité homogène pour toute l'étendue de l'objet. Les petites échelles de densité sont sans intérêt pratique dans toutes les altérations à haute radio-absorption (silicose) (Fig. 21).



a



b

Fig. 1

**Radiographie verticale et sagittale
d'une grappe de raisin**

Radiographie d'une grappe de raisin dont le diamètre vertical est de 21 cm. et le diamètre sagittal de 11 cm. La technique correspond à celle utilisée dans les radiographies pulmonaires d'un enfant de 3 ans.

Distance: 1,50 m.; 54 kV;
640 mA; 0,03 sec.

Sur le cliché a), la direction du rayon central est dorso-ventrale; la grappe se trouve à 2 cm. du film.

Le maximum de contraste est dû à une sommation partielle et totale des grappes. Les grappes solitaires, donc sans superprojection, ne se dessinent pas. (Partie supérieure.) Dans la partie inférieure, les grappes sont plus nombreuses.

Là où elles sont « numériquement faibles », nous voyons avant tout des formations elliptiques. Les endroits « numériquement moyens » font apparaître des compositions elliptiques qui, par leur ensemble, dessinent une grappe de contraste moyen. Là où les grappes sont « numériquement fortes », elles dessinent « par superposition répétée » une image parfaitement identique à une grappe solitaire, mais spécialement radio-absorbante.

Ce phénomène est nettement visible sur le cliché b), pris dans la position cranio-caudale, donc dans une trajectoire qui compte le plus de grappes superposées. L'ensemble de l'image perd de son contraste à la suite d'un rayonnement secondaire plus abondant.

Sur un des schémas de BRONKHORST, la gradation la plus isolée de l'effet radio-optique pulmonaire se trouve réalisée par une trajectoire plus courbe dans sa phase terminale que dans sa phase initiale. Ainsi l'étendue de l'objet est prolongée jusqu'aux ombres plus denses où, sans grosse perte, les moyens de différenciation sont amoindris. Malgré cela, nous distinguons encore, à ce niveau, des nuances dans le médiastin, les parages hilaires, et des ombres provenant d'exsudations massives, parfois même dans certaines formations néoplasiques.

Une trajectoire trop courbe équivaut à une différenciation irrégulière, ce qui risque de relever d'une façon gênante les valeurs de contraste physiologique du dessin pulmonaire (vaisseaux).

Les meilleures qualités de contraste sont garanties par un noircissement de base d'environ 1,5 par un voile diffusé de 0,1-0,3 correspondant à une étendue optima de l'image de 1,2 à 1,4.

Dans la phase initiale de la courbe, la gradation comprise dans cette étendue doit atteindre un degré tel qu'il soit possible de distinguer nettement de petits foyers diffus dans un parenchyme aéré, en dépit des surprojections des côtes et des ombres vasculaires. Un plateau moyen de la gradation est désirable, car tout en étirant la courbe on a encore l'avantage de pouvoir noter des différences marquées dans ces ombres épaisses.

BRONKHORST recommande cette règle: il est préférable que les ombres de petits foyers alvéolo-bronchiolaires ou capillaires en milieu aéré et des infiltrations peu épaisses aient une valeur de contraste plus grande, que de faire ressortir très nettement, par une amélioration correspondante du contraste, de petites différences d'opacité au milieu d'épais processus exsudatifs; car dans ce dernier cas nous pourrions contrôler tous les foyers camouflés par la tomographie.

De tous ces faits, nous pouvons pourtant déduire des conclusions extrêmement pratiques pour la technique journalière de la prise des clichés pulmonaires.

Les variations de tension déterminent les variations de valeur analytique des images. Le dessin pulmonaire d'une radiographie faite avec 40 kV n'est pas celui d'une image faite avec 60 kV; celle-ci ne correspond pas à un dessin issu d'une tension de 120 kV.

Les défauts de netteté (projection, ébranlement, écran) d'une radiographie pulmonaire de l'adulte sont identiques si l'on se sert de 55 kV sans antidiffuseur ou si l'on utilise 100 kV avec antidiffuseur. Dans les deux cas, il faut le même temps d'exposition pour atteindre le noircissement de base nécessaire. En se servant de rayons plus durs, il faut moins d'énergie, et la netteté ne pourra qu'y gagner; mais tout cela au détriment de la gradation, surtout dans les phases initiales de la courbe. Celle-ci est, par elle-même, moins raide que dans les conditions d'une prise de cliché avec 55 kV sans antidiffuseur.

Il est désavantageux que le contraste s'affaiblisse au début de la courbe. Ainsi chez les individus très gros, nous touchons à ce point où la radiographie avec antidiffuseur rendra, en ce qui concerne la grada-

tion, un grand service. On pourrait discuter sur la valeur pratique de ces avantages et désavantages de la gradation plus dure.

Toujours est-il que les deux points: rayons mous sans antidiffuseur et rayons durs avec antidiffuseur, peuvent être, selon les conditions données, d'une indication strictement pratique. Si l'on réussit à raidir davantage la gradation d'émulsion sans, pour cela, grossir la sensibilité du voile, on pourra obtenir des qualités de contraste extrêmement intéressantes avec les rayons durs. L'énergie nécessaire étant plus petite, la netteté pourra être sensiblement perfectionnée par l'amélioration, si impérieusement désirable, des écrans. Pour ces raisons, certains faits plaident en faveur de la technique « dure » prônée par STEPHANI et ses élèves.

Si l'on compare les images thoraciques faites avec des voltages différents, allant de 40 à 120 kV, l'on est frappé de la perte relativement plus accentuée des détails et des contrastes dans les parties osseuses, et notamment dans les côtes, par rapport au parenchyme pulmonaire, dont la structure et les contrastes se maintiennent jusqu'aux limites des tensions élevées. La progression de la tension raréfie donc beaucoup plus vite l'architecture osseuse que l'architecture pulmonaire proprement dite. Ceci tient au fait que l'objet dont nous voulons obtenir la reproduction sur le film se révèle finalement par une image radiologique, en affaiblissant le rayonnement qui le traverse. Le mécanisme affaiblissant est à la fois absorption et diffusion.

KÜRSTNER a montré que, dans l'affaiblissement des rayons par 1 cm. d'eau, 20 % sont dus à l'absorption réelle et 80 % à la diffusion. Le pourcentage de celle-ci, d'après la loi de THOMSON, ne varie pas avec l'augmentation de la tension. Et si, à partir de 50 kV, par la hausse rationnelle, l'image radiologique est relativement peu trouble, il faut encore se rappeler que l'élévation du voltage entraîne également une augmentation assez importante du pourcentage en rayons mous. La preuve en est faite par un bloc de paraffine de 4 cm. d'épaisseur se trouvant côte à côte avec une échelle en aluminium graduée par 10 échelons allant de 0,5 à 5 mm, placés alternativement sur un film et exposés aux rayons X, une fois sous une tension de 40 kV sans antidiffuseur, et une fois sous une tension de 120 kV avec antidiffuseur. La comparaison des deux radiographies révèle: sous 40 kV sans antidiffuseur, l'affaiblissement du rayonnement par 4 cm. d'épaisseur de paraffine équivaut à celui de 1,5 mm. d'épaisseur d'aluminium, et sous 120 kV avec antidiffuseur les 4 cm. de paraffine correspondent à 5 mm. d'aluminium. Ceci semble démontrer, quant à l'image thoracique, que des substances à poids atomique réduit, comme le parenchyme pulmonaire, affaiblissent plus les rayons durs que le gril costal qui est d'un poids atomique élevé. Cependant un effet vitrifiant sur les côtes peut procurer des avantages. Pourtant des ombres costales « laiteuses », résultat d'une « technique molle », révèlent parfois fort utilement les modifications proches du seuil de non-absorption, qui sont généralement « noyées » dans le parenchyme intercostal par la pneumatisation physiologique et notamment par des amas emphysemateux lobulaires.

On comprend bien que, individuellement, chaque radiologiste tient à une technique radiographique personnelle, à laquelle il est attaché pour de nombreuses raisons et à laquelle il s'est, avant tout, visuellement adapté. Mais il est important que nous soyons capables d'« homologuer » les clichés de toute provenance. Cette tâche est plus difficile qu'on le croit de prime abord. Chacun de nous connaît cette inquiétude et cette sensation de terrain mouvant, lorsqu'il se trouve en présence de radiographies pulmonaires provenant d'une source qui lui est inaccoutumée. Car la routine journalière joue un grand rôle dans nos toutes premières réactions, elle nous évite la fatigue de la concentration répétée et facilite le mécanisme cérébral. Ceci surtout lorsqu'il s'agit d'un grand nombre de clichés à analyser, riches en détails et en nuances hétéroclites.

Il est plus difficile de se prononcer sur ce qui est normal que de s'attaquer à l'analyse qualitative d'une constellation franchement pathologique, car dans le domaine pulmonaire, les limites du normal et du pathologique se confondent beaucoup plus souvent que dans d'autres domaines du diagnostic radiologique. Ici plus qu'ailleurs, le jeu des associations d'idées fertiles, des réminiscences contrôlées, en un mot l'expérience, doivent dominer.

Tous ces éléments se profilent jusqu'à des sensations du juste ou du doute, difficiles à exprimer par des formules précises. Ici enfin les problèmes du cumul des images, le grand volume de l'organe, vaste carte géographique, la présence de l'air et le dédale de la vascularisation demandent la plus grande concentration.

3. Le milieu pulmonaire

L'on pourrait invoquer, avec raison, que les conditions mouvantes du *milieu* pulmonaire tracent des bornes à l'interprétation radiologique. La netteté de l'image, même dans ces conditions supposées parfaitement normales, est toujours subordonnée à une base non seulement purement architecturale mais aussi physiologique. Et celle-ci imposera ses lois aux phénomènes de radio-absorption. On a cherché à les imiter dans l'expérimentation, en imbibant de la mie de pain, des étoffes et des éponges avec des liquides ou des suspensions de poids atomiques différents (halogènes, substances crayeuses, etc.). On s'est servi aussi de particules provenant du règne végétal (raisins, petits pois, grains de riz, etc) en tant que maquettes organiques.

FRANKE estime qu'une netteté absolue du dessin pulmonaire n'est pas réalisable, même dans des conditions techniques absolument parfaites, c'est-à-dire un foyer ponctuel, un temps d'exposition ultra-court et des films sans grains ni diffusion. Dans ses expériences sur maquettes, il cherche à réduire les éléments radio-absorbants à leur plus simple expression: une combinaison de corps en forme de boules ou composés de tubes. Il constate que plus la tension s'élève, plus les ombres produites par l'ensemble de ces éléments perdent de leur netteté. En outre, tous ces petits corps relativement égaux entre eux ne se distinguent pas

isolément, sur une image issue d'un procédé radiographique. La résultante radiooptique est un effet cumulatif. Or une image due à un cumul optique est exempte de contours nets.

Les fameux essais, faits par une superposition successive de plusieurs rangées de petits pois, d'une part, et de tissus opacifiés, de l'autre, sont connus. Ils ont été discutés, malgré leur objectivité apparente, car l'élévation de la tension élimine forcément, par la grande pénétration du rayonnement et ainsi par l'effet de non-absorption, une partie considérable d'éléments qui seraient radio-absorbants sous faible tension. On pourrait en dire autant de l'expérience des deux fémurs superposés. Dans l'hypothèse numérique de l'auteur, il y a donc, sans doute, un point obscur. Car il réussit à réduire le nombre des valeurs-objets à leur point de départ, en éliminant, par une pénétration de plus en plus élevée, les contingents ajoutés. Il en résulte un cumul de rangées et non un cumul d'objets proprement dits. Pour arriver à l'illusion d'un seul fémur, dans la combinaison des deux fémurs superposés, il est obligé de sauter de 50 kV à 110 kV, ce qui équivaut à une multiplication en proportions directes. Que l'image cumulative de plusieurs corps démarqués de petite taille aboutisse à un manque de netteté des contours de l'objet isolé est plausible quand la tension reste la même dans les procédés de superposition successive. *Ceci compte aussi bien pour la trame broncho-vasculaire du poulmon que pour la trabéculatlon osseuse.* Il y a donc une technique optima pour l'image cumulative du poulmon et de l'os. Ces images ont leurs limites naturelles. Nous sommes obligés de compter avec elles et, par cela, avec le seuil de toute radio-perceptibilité de leurs éléments normaux. Il y aura à priori un standard radio-morphologique élémentaire qui correspondra forcément à une parcelle de l'état élémentaire réel; car le cumul, même dans les conditions optimales, ne révélera qu'une image incomplète qui doit pourtant nous servir de base dans l'appréciation de modifications possibles.

Il n'est évidemment pas question de vouloir fixer, numériquement et qualitativement, la contribution morphologique des vaisseaux à la composition de l'ensemble du dessin pulmonaire. L'image cumulative du parenchyme et de l'interstice varie selon les segments. Elle est issue à priori de l'effet de perte et de cumul des tout petits contingents vasculaires qui sont, selon la région, encore camouflés par ceux de gros calibre. Elle dépend de l'état de pneumatisation physiologique, allant de l'inspiration forcée à travers les phases intermédiaires jusqu'à l'expiration totale. Elle dépend en outre de facteurs constitutionnels nullement négligeables, des flottements physiologiques de la saturation sanguine et, en dernier lieu, des superpositions scléreuses et des tatouages coniotiques qui varient avec les conditions géographiques. Tous ces éléments tracent des moyennes entre les limites du normal et du pathologique qui demandent une vaste expérience et un certain coup d'œil quant à leur interprétation. Dans l'interprétation du cliché, la plus grande prudence s'impose; mieux vaut être hésitant qu'affirmatif. Si l'on n'est pas sûr de son affaire, il faut avoir recours à des examens répétés et rappro-

chés. La clef de notre diagnostic nous est très souvent donnée par une documentation clinique soigneusement établie. Toutes ces choses sont importantes dans l'interprétation « poussée » de l'image pulmonaire.

CHANTRAINE, champion de la technique molle, va jusqu'à la prise du cliché en position couchée, pour éliminer l'effet de noyade, par la pneumatisation forcée, de l'élément vasculaire de troisième ordre. Dans les images thoraciques chez l'homme athlétique, et notamment un peu ventru, les parties basses sont moins riches en effets de cumul que les parties supérieures, si l'inspiration est forcée. Dans l'expiration, les rayons mous sont incapables de tracer dans les parties inférieures le détail vasculaire, car le contraste des « ventilés » est trop faible. Le poids du corps dans les positions couchées intervient encore comme aide précieuse régulatrice de l'état d'inspiration optimum. En outre, l'individu couché est plus calme, surtout quand il est affaibli par une maladie ; il tremble moins, et la netteté de l'image pulmonaire ne pourra qu'y gagner. Les bras tombant des deux côtés de la table écartent favorablement les omoplates et empêchent ainsi leur projection sur les plages thoraciques. Chez les femmes, les seins volumineux, disloqués vers les flancs, sont éliminés comme facteurs gênants, obscurcissant les champs pulmonaires moyen et inférieur.

Au cliché pulmonaire est inhérente la tare de toute image produite par un rayonnement X. Le radiologiste peut être comparé au pêcheur muni d'un filet à mailles trop larges. Une radiographie pulmonaire normale ne correspond pas à une intégrité absolue du territoire pleuro-pulmonaire. Notre méthode n'est pas précise, elle est approximative.

II. ANALYSE

1. Le Canevas pulmonaire

Donnons ici quelques indications brèves sur la constitution radio-optique du cliché pulmonaire.

Nous distinguons dans le poumon deux portions principales: la périphérie, appelée « manteau » et la partie centrale appelée « noyau ». Le manteau chez l'adulte se compose d'une couche d'à peu près 40 mm. d'épaisseur, enveloppant le noyau, et formée par deux étages de lobules superposés les uns aux autres. Les limites de ces deux étages sont parallèles à la surface lobaire.

Les lobules de la périphérie correspondent par leur forme et leurs dimensions à des prismes à quatre parois d'une hauteur de 21 à 27 mm. Par rapport à ces derniers, les lobules de l'étage intérieur sont plus plats: ils constituent une image renversée des premiers. Leur longueur est de 8 à 12 mm. et leur largeur d'environ 15 mm. Il y a une zone ventilée intermédiaire entre le manteau et le noyau. Ici se trouve ce qu'on appelle la réserve de ventilation, composée de lobules qui fonctionnent selon les besoins d'oxygénation du moment.

Le noyau héberge les bronches; celles-ci sont caractérisées par un contingent cartilagineux et par une grande mobilité. Par rapport aux bronchioles, elles forment non seulement une entité anatomique, mais également physiologique, car elles produisent du mucus; les bronchioles sont exemptes de sécrétion; elles sont englobées dans le manteau.

La limite histo-topographique entre noyau et manteau se place à l'apparition du système bronchiolaire. Les bronchioles, encadrées par les lobules, sont beaucoup moins mobiles que les bronches. Exemptes de cartilage, elles sont pourtant dotées d'une couche musculaire et de fibres élastiques imposante, ce qui leur permet, malgré tout, une variation considérable de leur calibre lors de l'ampliation respiratoire.

La muqueuse des bronchioles manque de glandes sécrétoires (dans les parties antérieures on en trouve parfois). L'épithélium est bas et d'une seule couche, il est exempt de cellules caliciformes. Soulignons un fait physiologique important: la lumière bronchiolaire, étant très large chez le jeune enfant (1,5 mm.), se rétrécit progressivement avec l'âge pour atteindre chez l'adulte un diamètre de 0,5 mm. environ.



Fig. 2

Analyse du foyer granulique (Agr. 4,8×1)

L'analyse de l'ensemble de foyers granuliques (stade 3) d'après le principe de sommation des grappes de raisin nous révèle les mêmes effets sciagraphiques.

Le foyer caractérisé par une image en feuille de trèfle ou en petite haltère ressort dans toute sa manifestation morphologique aux endroits de la plus grande sommation. Il est intéressant de voir que la côte rehausse ses qualités morphologiques; cependant qu'il est balayé entièrement par les zones parenchymateuses hyperventilées.

Le lobule, miniature de la formation lobaire, a un hile. Ici pénètre à angle droit, et latéralement, une bronche segmentaire, venant d'une bronche lobaire. Le calibre d'une bronche lobulaire est, chez l'enfant, particulièrement étroit (0,6 à 0,8 mm.) et chez l'adulte de 1,5 à 3 mm. Il y a donc ici un renversement des conditions tubulaires par rapport aux âges. Les bronches lobulaires sont nettement visibles dans les bronchographies; elles se marquent aisément par leur bifurcation à angle droit et donnent lieu, par dichotomie, à la naissance des bronchioles



Fig. 3 a

**Radiographie pulmonaire du nouveau-né,
de face**

Absence totale du dessin hilair et broncho-vasculaire. Les zones d'hypo-ventilation sont balayées (vingtième jour). Position horizontale de deux voûtes phréniques à peu près à la même hauteur. Sur le cliché de profil on distingue nettement la pente caractéristique des diaphragmes. La bande trachéo-bronchique est tracée, comme au burin, en une ligne courbe.

Technique: 52 kV réels; 0,03 sec.; 650 mA; Distance FF: 2 mètres.

La ventilation alvéolaire du nouveau-né devient totale autour du 15^e jour après sa naissance. *Wasson* a démontré ce fait par des sériographies du poumon dans des intervalles allant d'heure en heure. On y voit, nettement, l'atélectasie relative du début de certains districts. Nous avons fait des études analogues et nous avons pu constater que dans la vie du nouveau-né, surtout pendant le premier mois, il y a des flottements d'aération considérables. Il y a des secteurs pulmonaires qui sont bien aérés le matin; l'après-midi ils sont en état d'hypo-ventilation. Et ainsi il y a des variations d'heure en heure, de jour en jour. Il est probable que ces phénomènes dépassent le premier mois encore.



Fig. 3 b

**Radiographie pulmonaire du nouveau-né,
de profil**

Les ventricles cardiaques du nouveau-né ont une épaisseur à peu près égale à la naissance. Dès le premier cri de l'enfant, la tension baisse dans le circuit de l'artère pulmonaire; par contre elle est en hausse continue dans le circuit gauche. Le tronc de l'artère pulmonaire reste en place et le ventricule droit n'accroît guère sa paroi musculaire; le contraire se voit à gauche. En outre, sous la pression augmentée du ventricule gauche, l'aorte, à la manière d'un tuyau d'arrosage, se déroule de plus en plus vers le haut et fait sa migration physiologique dans le médiastin. *Wasson*, par une série de radiographies ingénieuses, a pu démontrer ces mécanismes. Cet étirement facilite, en outre, la fermeture du clapet septal.

Les phases successives de l'hypoventilation du nouveau-né, leur apparition dans les différents secteurs pulmonaires, leur répartition judicieuse, vicariante, soulève encore le problème du réservoir sanguin pulmonaire. Nous avons effleuré la question, préalablement. Il y a certainement des études sérieuses à faire, avant que nous puissions nous prononcer sur le véritable fond de ces mécanismes.

terminales de l'acinus. Ce dernier, enfin, est la base fondamentale de l'architecture du lobule.

La « case » lobulaire est constituée par la somme de douze à dix-huit acini qui s'emboîtent à la manière de cubes disposés en bouquets de choux-fleurs. Les dimensions d'un seul acinus sont de $6 \times 6 \times 9$ mm. C'est donc à la base de ce petit cube que la bronchiole terminale, par dichotomie, se répand à l'intérieur par 50 à 100 ramifications qui prennent dès lors le nom de bronchioles respiratoires. Cette répartition canaliculaire n'est cependant pas directe. Au départ de la bronchiole terminale nous trouvons chaque fois des rétrécissements segmentaires qui peuvent être plus ou moins importants. Ces sortes d'impasses mesurent chez l'enfant, par exemple, entre 0,05 et 0,06 mm. Nous assistons enfin au delà de ces impasses que nous avons appelées « zones de contrôle », à des divisions de plus en plus nombreuses en canaux alvéolaires à la manière de petites ventouses. Les canaux s'élargissent vers le sommet, à l'endroit du vestibule et du *sacculus* acineux. L'aspect de ce segment rappelle, quant à son moule anatomique, la tête d'un bouchon de champagne. Le volume d'un *sacculus* (qu'on a également désigné sous le terme d'*acinus terminal*) est chez l'adulte de 3 à 5 mm³; chez l'enfant en bas âge, de 1 à 2 mm³ (Fig. 5).

Quant à l'alvéole proprement dit, sa forme et son espace sont très changeants selon les ampliatiions et les contractions respiratoires. ENGEL en a fait des mensurations minutieuses en pratiquant dans le parenchyme pulmonaire des coupes épaisses de 30 à 40 mm. L'auteur insiste spécialement sur cette méthode histologique, car autrement il n'est pas possible de saisir l'alvéole en coupe tangible. Il évalue le volume alvéolaire chez le nouveau-né à 0,05 et 0,06 mm³, chez l'enfant à 0,1 et même 0,2 mm³ et chez l'adulte à 0,5 mm³ environ. Enfin, quelle est la longueur du chemin qui mène à partir de la bronche lobulaire jusqu'à l'alvéole? Elle est de 3 cm.; et ce canal relativement long a un diamètre d'un millimètre.

Nous venons donc d'énumérer les éléments pathologiques qui se sont établis dans le « manteau pulmonaire ».

Il nous reste encore à parler de l'élément vasculaire qui s'inscrit, surtout comme détail physio-anatomique, sur le cliché pulmonaire.

Le réseau vasculaire du poumon est composé de deux circuits principaux: la grande et la petite circulation. Ces deux réseaux se joignent à leurs extrémités, par leurs systèmes capillaires, pour la grande circulation au niveau des bronchioles alvéolaires, pour la petite circulation au niveau des alvéoles. Mais avant cette jonction, nous voyons des anastomoses véritables entre les deux grands circuits, constituées par les artères d'arrêt ou de barrage. Ce système vasculaire intercalé a été longtemps méconnu et incompris, et pourtant c'est lui le principal arbitre dans les jeux si complexes de la circulation sanguine dans le poumon normal et pathologique.

La structure histologique des vaisseaux pulmonaires est, d'après MERKEL et d'après LAPP la résultante d'une adaptation aux conditions

physiologiques régnautes. Ainsi, le segment élastique du système artériel est très long et peut être identifié dans les vaisseaux périphériques de 1000 μ . Cette particularité confère aux artères pulmonaires un caractère tout spécial qu'on ne trouve pas dans les systèmes artériels d'autres organes. Les éléments hautement élastiques garantissent l'apport rapide et ininterrompu de sang vers les surfaces respiratoires. Ils entrent, en plus, en relation intime, de concert avec leurs partenaires mésenchymateux, avec les éléments correspondants du stroma pulmonaire. SATO a appelé ces segments élastiques de l'artère pulmonaire « artères conductrices », en opposition avec leurs segments musculaires auxquels il a donné le nom d'« artères de régulation ».

Tout ce système artériolaire de la petite circulation est doté d'une abondance de fibres élastiques qui est encore visible dans les pré-capillaires. Il est appelé à subir des variations de pression comme nul autre réseau vasculaire de l'économie. Grâce à ces dispositions, de grandes quantités de sang peuvent être stockées dans le poumon; c'est ainsi qu'on peut parler d'« éponge pulmonaire ».

Les *artères bronchiques* sont soumises à des lois hémodynamiques plus exigeantes que les vaisseaux de la petite circulation. Pour ces raisons, leur structure histologique est différente. Le grand tronçon accuse une média plus robuste, affublée d'une couche élastique interne impressionnante; mais la couche élastique externe est sensiblement négligée. Subissant les mêmes pressions respiratoires que les artères pulmonaires, les artères bronchiques sont encore munies de fibres élastiques dans l'adventice. Leurs partenaires veineux sont dépourvus de musculaire; à sa place il y a seulement une lamelle élastique sous l'endothélium. Leurs ramifications mineures n'ont pas d'éléments élastiques; c'est pour quoi elles jouent un rôle effacé dans les mécanismes de perfusion.

Les *veines de la petite circulation* ont une fonction hémodynamique importante. Ceci ressort de leur richesse en fibres musculaires, d'ailleurs uniquement circulaires, qui leur est toute particulière. Celles-ci augmentent proportionnellement vers les secteurs centraux de ce système. Les fibres élastiques sont en abondance, surtout dans la média et dans l'adventice. Ces précautions sont nécessaires lorsqu'on considère que les répercussions des mouvements respiratoires sont exploitées par ces « bassins sanguins » qui accumulent, lors de leur compression dans les phases inspiratoires, une énergie potentielle importante. Dans la phase expiratoire, cette énergie se manifeste par une expansion rapide du bassin, aidant ainsi les alvéoles à chasser l'air au dehors. Pour ces raisons, on a parlé de coussinets vasculaires destinés à faciliter les échanges gazeux du poumon. D'ailleurs, on attribue la même fonction physiologique au système artériel.

D'après WHITE¹ la dissémination bacillaire, après irruption dans la circulation sanguine peut se faire soit dans la petite, soit dans la grande circulation. Ainsi il distingue:

¹ Thèse de Genève N° 2146, 1953.



Fig. 4

Injection isolée de Lipiodol dans la zone dorsale supérieure droite

Remarquez le « bouquet » bronchiolo-alvéolaire sous-domial qui est spécialement marqué par des bronchioles allongées.

D'après les investigations de *Voluter*, le lipiodol est arrêté aux impasses (Fig. 5 entre *a* et *b*). On y voit des bouts rétrécis à la réunion des bronchioles terminales et respiratoires. Ce sont les régions limites désignées par *zones de contrôle ou de protection*. Car ici se trouve le point de défense contre tout agent venant du dehors, tels que corpuscules étrangers, poussières, amas cellulaires, bactéries, et enfin matières opacifiantes de toute espèce utilisées dans nos techniques pneumo- et broncho-graphiques.

Sur notre cliché les récessus bronchiolo-alvéolaires se voient sous forme de petits agglomérats polycycliques partant des bronchioles terminales.

Lorsqu'on étudie à l'aide des méthodes broncho-graphiques l'arborescence bronchiolaire, on doit tenir compte au passage de l'avance et de l'arrêt de la matière sciagraphique dans les canaux. Les conditions physio-dynamiques du milieu seront modifiées par la qualité de l'élément radio-absorbant, instillé et présent dans des canalisations extra-fines et soumises à des fluctuations de pressions extérieures et intérieures. D'autre part, il faut savoir réduire à leur juste valeur les détails radio-optiques révélés par l'arrivée dans les plus fines arborisations et cavités acineuses de cette matière radio-absorbante, et il faut savoir discerner les images réelles de celles produites par des effets de confluence et de sommation.

La capillarité joue un rôle de premier plan dans l'apparition d'une image bronchiolaire ou acineuse; elle est tributaire de la pression qui règne dans les plus petits canaux. L'augmentation de la pression intra-canaliculaire est d'autant plus grande que la lumière bronchiolaire est plus petite. Dans les bronchioles d'un calibre de 0,1 à 0,2 mm., la propagation et même l'ascension sont donc plus rapides. Ceci se voit aisément sur le vivant dans des conditions physiologiques.

Weber nie la possibilité de reproduire soit sur le vivant, soit sur le poumon cadavérique l'image alvéolaire réelle avec des huiles visqueuses telles que le lipiodol, la iodipine, le ioduron dont les titres de viscosité oscillent entre 400 et 500 CPS. Il cite d'ailleurs les controverses quant à la genèse et quant à l'interprétation des soi-disantes images alvéolaires par les différents auteurs, et il pense que, dans la règle, l'image alvéolaire, due à l'instillation d'huile iodée, n'est autre que le résultat des surprojections de fragments tubulaires acineux et de petits segments bronchiolaires. Il réfute encore la thèse que la toux contribuerait à chasser les matières de contraste huileuses dans les sacs alvéolaires. Par contre, toutes les matières hydro-solubles atteindraient *ipso facto*, sans toux ni autres artifices, la lumière des alvéoles.



Fig. 5 (modifié d'après Husten)

Coupe tangentielle du système bronchiolaire intra-acineux:

- A. Bronche préterminale;
- B. Bronche terminale avec isthme rétréci (impasse, zone de protection);
- C. à E. Bronchioles respiratoires;
- F. Canaux alvéolaires;
- G. Sacs alvéolaires;

a-b. Zone de contrôle. C'est ici que s'arrête le lipiodol dans le système bronchiolaire pré-alvéolaire (flèches).

1° un processus hémotogène autonome de la petite circulation:

- a) dans une portion (zone) pulmonaire seule;
- b) dans un poumon seul;
- c) dans les deux poumons.

2° un processus hémotogène de la petite et de la grande circulation à la fois, dans le territoire pulmonaire seul:

- a) zonaire;
- b) unilatéral;
- c) bilatéral.

3° un processus hémotogène généralisé dans la grande circulation avec atteinte simultanée (colonisation bacillaire) des grands organes de l'économie.

4° une variante de 2) avec les mêmes suites que 3).

« Théoriquement ces quatre événements sont sans doute possibles; la difficulté de les dissocier morphologiquement, *in vivo* et *post mortem*, les uns des autres, saute aux yeux. Une preuve objective n'existe pas. D'emblée on pourra les désigner comme des nuances d'un événement uniformément généralisé ou en voie de généralisation » (Fig. 15 à 17).

2. La réalité de l'image radiologique

Depuis un quart de siècle, l'on discute sur le point de savoir si l'image radiologique est un produit optique réel ou irréel. Les caractères radiomorphologiques reproduits sur le film ou sur l'écran sont-ils l'effet d'une superposition d'éléments multiples, fins et ultrafins, par des « plans de sommation », ou sont-ils les silhouettes de détails véritables? Problèmes qui ont fait couler beaucoup d'encre (Fig. 1).

RESINK¹, tout en tenant compte des discussions antérieures (FRANKE, CHANTRAINE, etc²), leur a voué un travail d'ensemble que nous recommandons à tout lecteur averti. Dans cet ordre d'idée citons, dès mainte-

¹ If het Röntgenbeeld van fyne Strukturen een Summatiebeeld of een echte Afbeelding? —Maastricht, N. V. Leiter-Nypelf, 1945.

² CHANTRAINE: Wirkliches und Scheinbares im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 50, 53, 1935.

Sind die feinen Lungeneinzelheiten im Röntgenbild räumlich sichtbar? Beitr. Kl. Tuberkulose. 22, 101, 1943.

Widerlegung der Summationstheorie durch Prüfung ihrer Voraussetzungen und der Nachweis der räumlichen Darstellbarkeit der feinen Einzelheiten im Röntgenraumbild. Röntgenblätter 1, 1, 1949.

FRANKE: Wirkliches und Scheinbares im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 50, 53, 1941.

Streuung und Superposition als zerstörende und aufbauende Elemente der Bildgebung. Fortschr. Röntgenstr. 64, 281, 1942.

OTT: Experimenteller Beitrag zur Röntgendiagnose der miliaren Lungentuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. 53, 774, 1941.

nant, les travaux de WEBER¹, qui par une série d'expérimentations ingénieuses a attaqué le problème de l'image réelle et irréelle (superposition, sommation) de l'architecture soit lobulaire, soit acineuse, soit alvéolaire du poumon dans les bronchographies par matières opaques. Il s'est servi, dans ces études, comme moyens à utiliser dans le système bronchique, de lipiodol à 40 % et d'une nouvelle préparation, composée d'un sel d'iode avec un dérivé carboxyméthylé de la cellulose (Ioduron). Les deux matières, dans des conditions physiologiques normales, n'atteignent pas les sacs alvéolaires. Par contre, une solution aqueuse de sels iodés, dont le titre de viscosité est extrêmement faible, pénètre dans les parties périphériques des acini et également dans les alvéoles y attenant. Opérant sur des poumons de nouveau-nés ou d'enfants morts en bas âge, sortis de la cage thoracique puis soumis à des pressions négatives ou positives provoquées par un dispositif spécial², il a soumis ses constatations radio-morphologiques à des vérifications histologiques quant à l'endroit de la présence de l'élément opacifiant dans les différents segments alvéolo-bronchiques.

Ainsi il a pu constater que les huiles iodées et les matières contenant des sels à base d'iode-cellulose d'un coefficient de viscosité d'environ 500 centipoises, ne remplissent que les bronchioles terminales et respiratoires; la base de l'acinus les arrête. Pour pénétrer dans le labyrinthe acineux et alvéolaire, la substance opacifiante doit être dotée d'un pouvoir de capillarité spécial. Cette capillarité est uniquement réservée à des produits opacifiants hydrosolubles. Ceux-ci sont régulièrement repérés lors des coupes histologiques du district opacifié, inclus dans les alvéoles. Jamais le lipiodol ! (Fig. 4).

Par ces études comparatives, image radiologique et image histologique confrontées, l'auteur tend à réfuter la conception, jusqu'alors classique, qui veut que le sciagramme de « l'arbre en été », équivalant à l'« *alvéolar marking* » ayant suivi, lors de l'installation lipiodolée progressive de l'arborescence bronchiolaire, « l'arbre au printemps », soit le reflet d'un remplissage alvéolaire réel. DI RIENZO³, entre autres, caractérise les différentes phases successives de la bronchographie au lipiodol au début par « *fine branching* », à la fin par « *acinus image or foliage* ».

D'après WEBER, le « feuillage » résultant de l'instillation de lipiodol ou d'un mélange de cellulose et d'ioduron (Cilag), donc le remplissage supposé des unités acineuses, n'est qu'une *fiction* de l'image radio-morphologique alvéolaire. Elle serait due à un effet de superposition et « simulerait ainsi un remplissage alvéolaire fictif ». Ce qui s'impose à nous comme une image acineuse complète n'est que l'ensemble des bronchioles terminales et respiratoires de l'acinus, les alvéoles n'étant pas « visibles sur le bronchogramme ordinaire » (Fig. 4 et 5).

¹ Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., vol. 75, 3, 1951.

² Le même dispositif a été utilisé par KINTZEN pour dépister les bronchectasies congénitales. Rad. Clin., vol. XIX, 6, 1950. Le poumon est inclus dans un vase clos dont l'intérieur est soumis, selon le besoin, à des pressions variées.

³ Radiol. Explor. of the Bronchus. Thomas, Baltimore, 1950.

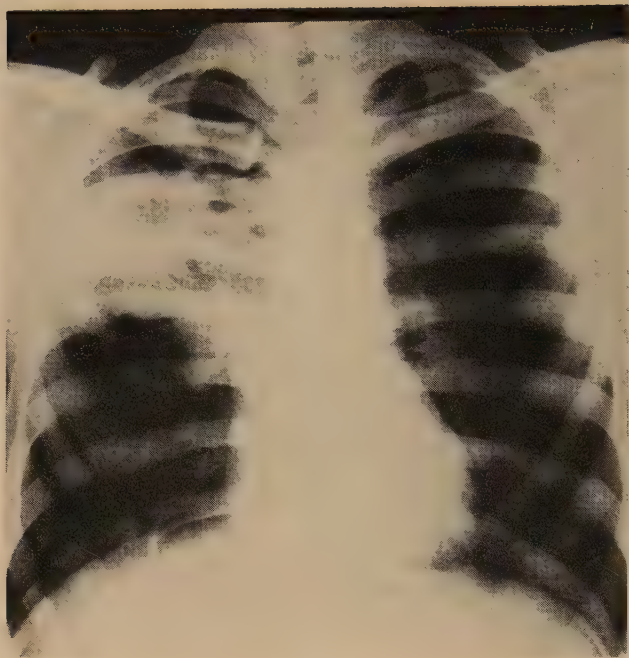


Fig. 6

**Pneumonie caséuse excavée
Emphysème toxique des deux plages pulmonaires**

Dans cette ombre «grasse» de la pneumonie caséuse, nous avons pu «relever» la présence de la caverne grâce à une technique dure:

50 kV — 30 mA — 0,03 sec.

Les nombreux foyers lobulo-exsudatifs dans la plage inférieure droite sont soufflés. On ne voit aucune trace de dessin broncho-vasculaire, ni à gauche ni à droite.

Cette technique peut remplacer avantageusement la tomographie.

Sur le cliché d'orientation, pris en technique molle, nous avons été frappés par l'emphysème toxique généralisé des deux plages.

3. Tuberculides et processus de sensibilisation

MIESCHER¹ insiste sur le fait que le principe actif de la tuberculine est représenté par une protéine. Celle-ci a pu être isolée sous forme cristalline par SEIBERT². D'après SABIN³, elle déclenche, chez le tuberculeux, une réaction absolument aspécifique, réaction qui se manifeste histologiquement par la présence, dans les tissus, d'un grand nombre de monocytes.

¹ J. Suisse de Méd., 18, 7, 1953.

² Am. Rev. Tbc., 17, 402, 1928.

³ J. exp. Med., 68, 837, 1938.

Le même auteur a pu démontrer le rôle des matières lipidiques incluses dans les bacilles de Koch. C'est à elles qu'incombe la naissance du nodule tuberculeux et des contingents épithéloïdes ; elles sont constituées par des phosphatides, des cires et des acides phosphatidiques. L'absorption de tous ces éléments se fait par l'intermédiaire des *histiocytes*. Aussi expérimentalement le phénomène se voit-il sous les mêmes aspects dans un organisme non atteint de tuberculose ; car la réaction n'est pas de nature antigène, et pour ces raisons l'absorption des mêmes éléments bacillaires lipidiques ne déclenche pas, chez le tuberculeux, une réaction d'hyper-sensibilité. Ces constatations, que nous devons à BOCQUET et NÈGRE¹, ont une importance lorsqu'on confère au bacille de Koch un rôle déterminant dans la maladie de Besnier-Boeck. Nous y reviendrons plus tard.

Tout cela est conforme aux expériences de LEWANDOWSKI². Il constate chez le cobaye sain, après injection de bacilles de Koch rendus avirulents, dans un délai de sept jours, et ceci longtemps avant l'établissement d'une allergie tuberculeuse et l'apparition de phénomènes d'immunité, des formations réactionnelles riches, composées de cellules épithéloïdes et de cellules géantes, donc des *formations qui sont des tuberculides*. On peut attribuer la naissance de ces granulomes, chez un individu tuberculeux, non à l'effet de la tuberculine, mais à la résorption d'éléments lipoides provenant des corps bacillaires. Il faut admettre, dans ce cas, que l'apparition de granulomes spécifiques présume la présence de bacilles actifs dans l'organisme. Cependant le dépistage du BK n'est pas toujours aisé ; souvent on ne peut pas le mettre en évidence. On pense qu'il a été « modifié » au cours de l'évolution du granulome. Travaillé par les éléments de la défense, il a aussi perdu de sa virulence et le caractère transitoire de certaines efflorescences ne donnant pas lieu à des démar-ragés bacillaires progressifs, prouve que l'infestation locale est muselée ; ceci explique la difficulté de le mettre en évidence lorsque la formation du granulome est achevée ; il est donc plus facile à repérer dans les phases granulomateuses initiales.

Ces constatations conduisent MIESCHER à conclure que la plupart des tuberculides sont les résultantes non d'une allergie accentuée, mais de l'insuffisance de la résistance tissulaire vis-à-vis d'une ruée bacillaire, même en petit nombre. Cette faculté bactériostatique déficiente existe lors des assauts bacillaires dans l'organisme dans les périodes tertiaires. Cependant, malgré la stabilisation tertiaire de l'événement tuberculeux, la fixation *in loco* du bacille de Koch n'est pas obligatoire ; en tout cas elle n'est pas stable. Il est prouvé, par les observations sur l'homme et par l'expérimentation sur l'animal, que le bacille de Koch est présent dans le sang ou dans les urines au cours de tous les stades, si l'on veut suivre, avec plus ou moins de résignation, le système tripartite de Ranke. Mais il n'est pas moins vrai que la constatation directe ou indirecte du bâtonnet dans la circulation sanguine veuille dire tuberculose généralisée.

¹ Ann. Inst. Past., 37, 737, 1923.

² Tub. de la Peau, Ed. Springer, Berlin, 1916.



Fig. 7 I: 2. 2. 54

Fig. 7 I-V: Evolution d'un processus de sensibilisation

Le terme de *pointillé en grains de semoule*, dont chaque grain semble distinct, traduit cette exsudation extrêmement fluctuante, qui peut être dans le poumon le signe radiologique avant-coureur des événements de la généralisation hémotogène.

Sous l'impulsion des forces progressives, ces micro-foyers radiologiques prennent de l'ampleur. Ils s'acheminent vers l'unité acineuse des processus exsudatifs. Les alvéoles sont bourrées de fibrine et de leucocytes qui remplissent l'acinus, dont le moule peut correspondre à une silhouette radiologique de plusieurs millimètres de diamètre. Il s'agit donc d'un processus pneumonique. Selon l'intensité du processus inflammatoire, nous constatons des tendances nécrosantes. L'interstitium est libre, et l'on n'observe que très exceptionnellement une lymphangite périvasculaire ou péribronchique primaire. Les processus de cicatrisation commencent dès que se manifestent la transformation en tubercule de l'exsudat caséo-exsudatif et la prolifération épithéloïde du tissu conjonctif. Dans la phase pneumonique banale, la régression peut aboutir à la *restitutio ad integrum*. Cependant les tubercules à cellules géantes et épithéloïdes du processus productif peuvent apparaître très précocement dans les foyers micro-pneumoniques.

Chez le jeune enfant on voit des réactions de sensibilisation pseudo-pneumoniques. La moisson d'unités alvéolaires est tellement importante que l'altération se présente comme un voile exsudatif homogène et peu radio-absorbant, (voir type infantile, Fig. 8).

Sur les clichés I-V, nous voyons une évolution progressive et régressive d'une sensibilisation pulmonaire.

Le micro-foyer se condense de mois en mois pour régresser définitivement sous forme de petites cicatrices stellaires.



Fig. 7 II: 19. 2. 54

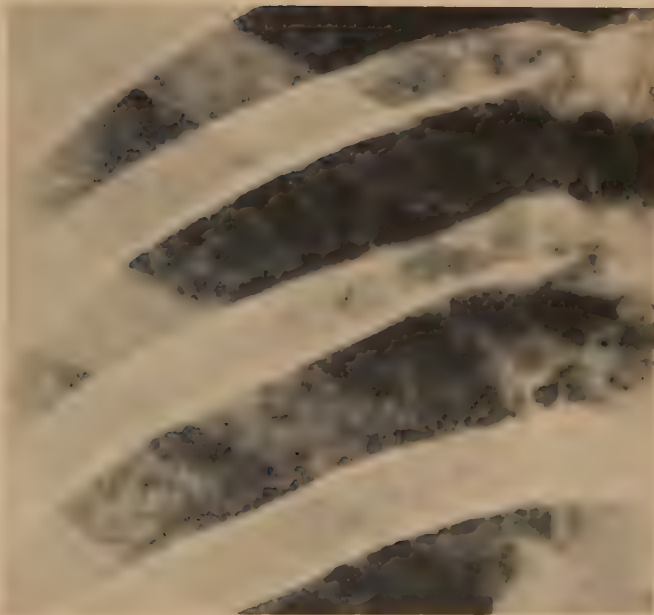


Fig. 7 III: 10. 3. 54

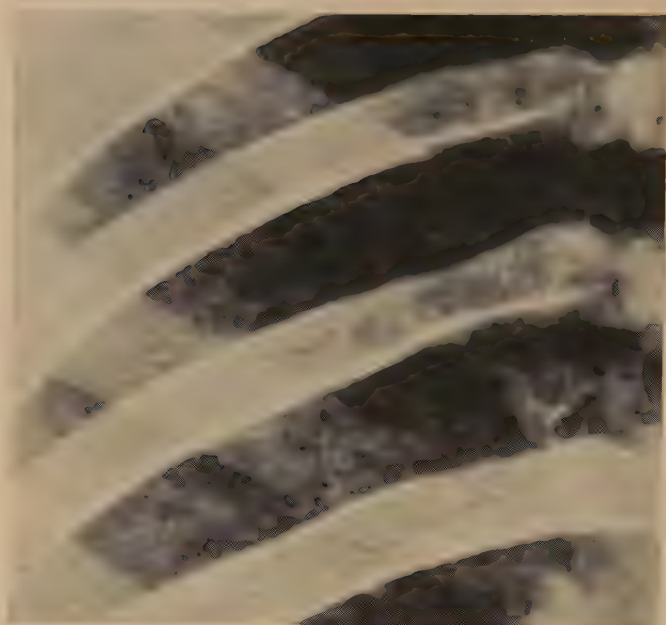


Fig. 7 IV) 1, 5, 51

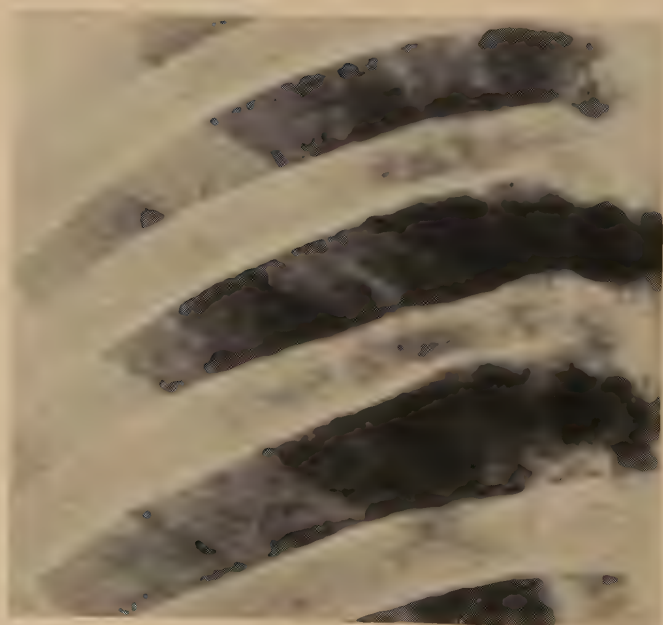


Fig. 7 Vc) 21, 1, 51

Car selon le diapason allergique et selon l'état d'immunité, le démarrage de bacilles de Koch à partir d'un foyer superficiel ou d'un organe de profondeur peut rester absolument sans symptôme d'alarme. La réaction se fera au moment où un *facteur syntropique* (facteur de réalisation) entre en jeu. Celui-ci bousculera la défense et facilitera la progression du processus altératif tout en favorisant la pullulation des bacilles.

a) Syntropisme

La nature des syntropismes est extrêmement complexe ; elle affiche en outre des nuances plus ou moins véhémentes selon la puissance nocive de l'agresseur et selon la gamme d'intensité des facteurs défensifs. Ainsi nous verrons seulement un épisode de lutte qui sera court ou une progression lente et enfin fatale. Mais très souvent une succession de phénomènes épisodiques arrivera finalement à épuiser la défense et finira, après des intervalles de réparation plus ou moins longs, à une course, vers la fin, dénuée de tout frein. Citons parmi les syntropismes ceux de nature mécanique, chimique, physique (influences thermiques ; irradiations par rayons de petite et grande longueur d'ondes) ; avitaminoses (l'avitaminose B dans la cirrhose du foie est un syntropisme tuberculeux très important ; l' inanition, la vieillesse, le diabète, l'élément parallergique (colibacillose), les traumatismes psychiques, l'artériosclérose, les hormones et enfin toute la série des mécanismes réflexes qui entrent en jeu à côté de tout ce que nous venons d'énumérer.

Mais l'ensemble de « l'événement progressif » et l'action satellite des syntropismes sont dominés par l'organotropisme du microbe. Chaque organe offre des conditions nutritives différentes au bacille ; et c'est le milieu nutritif, en fin de compte, qui décidera de sa nidation à un endroit déterminé. Ceci ne compte pas seulement pour la tuberculose, mais en général pour les maladies infectieuses.

Toute manifestation pathologique de l'organisme est régie par :

b) La loi des quatre T

qu'il s'agisse d'une néoformation maligne ou bénigne, ou qu'il s'agisse d'un processus altératif infectieux ou d'une irritation (conioses). Les quatre éléments de cette loi imposent à la réponse réactionnelle des tissus une uniformité quasi constante.

Le premier T est représenté par le facteur *Temps* ; le second par le facteur *Taux*, le troisième par un facteur *Toxicité* et finalement le quatrième par le facteur *Terrain*. Ce dernier, trop longtemps méconnu ou négligé, joue un rôle considérable. D'essence constitutionnelle, il est l'expression de tout une gamme d'éléments dont les plus notables expriment l'immunité, d'une part, et les marges allergiques, d'autre part. Soulignons qu'immunité et allergie sont deux choses tout à fait différentes ; elles peuvent se manifester parallèlement ou successivement ; elles peuvent se dissocier soit par leurs intensités, soit par leurs faiblesses ; elles peuvent encore se différencier par le tempo de leur installation.

Lors de l'apparition de l'allergie tuberculeuse, dans le test de Koch, l'immunité, de son côté, peut être inexistante. Elle est notablement devancée par une allergie rapide; celle-ci étant, à son tour, au zénith, l'immunité peut se trouver au début de son développement.

Tout en étant les éléments hostiles, démolisseurs de la forteresse convoitée, les facteurs Temps, Taux et Toxicité, facteurs extérieurs, contribuent à renforcer les remparts de l'objet attaqué; ils sont les architectes du facteur Terrain. Mais, selon le jeu des compétences individuelles de chaque attaquant (prépondérance d'un des facteurs attaquants), le tempo évolutif de la réaction peut varier, comme aussi sa durée et son intensité. Si, par exemple, le facteur Temps est spécialement important, et si les facteurs Taux et Toxicité sont moindres, le facteur Terrain sera à même de préparer, sans hâte, son adaptation réactionnelle par une immunité progressivement efficace. D'autre part, il est aisé de faire avec les quatre T toutes les combinaisons possibles quant à une prépondérance d'un ou de plusieurs de leurs éléments, pour en déduire le résultat final.

Au fur et à mesure que se développera l'immunité, nous voyons décroître le pouvoir réactionnel allergique; nous entrons alors dans la phase anergique positive. (L'anergie avant l'infestation est appelé: négative.)

L'immunité, — cela veut dire défense locale et générale, qui s'est développée sous l'influence du « quartier général de la nidation bacillaire » (BURNAND) dans un organe déterminé — confère aux autres organes une protection contre les colonisations bacillaires secondaires (sang ou lymphé). L'organe, primairement atteint, joue en quelque sorte le rôle d'aimant et de fixateur de l'infestation survenue. Ceci se voit avant tout dans l'infestation paucibacillaire. Si le terrain est constitutionnellement fort, nous verrons seulement l'apparition d'un ganglion tuméfié qui disparaît avec l'extinction du foyer initial. Lorsque l'organe-récepteur devient le point de démarrage d'une colonisation hétérotope, tout en éliminant, soit par stabilisation, soit par cicatrisation, la progression locale sur son propre terrain, il n'a pu conférer à l'organe-colon l'immunité nécessaire pour que celui-ci résiste à la nidation de la ruée bacillaire hématogène. Ce *mouvement de balance*, si caractéristique pour la primo-infection tuberculeuse, est favorisé par des facteurs syntropiques. Mais le critère par excellence, dans toutes ces progressions limitées ou illimitées, se résume par le *tempo* de la réaction tissulaire: exsudation et caséification ou prolifération granulomateuse et fibrose. Lorsque le processus persiste dans une phase exsudative caséuse trop longue, sans pouvoir amorcer une réaction productive, les chances d'une réparation deviennent particulièrement mauvaises. Cependant, là où le nombre des bacilles est écrasant vis-à-vis des éléments défensifs relativement solides (immunité locale ou générale) et où naissent, par conséquent, des colonisations miliaries dans tous les organes, il arrive souvent que ces colonies résultantes ne se manifesteront pas par des foyers spécifiques mais par des tuberculides exempts de centres caséux. Ce sont ces cas où un granulome B. B. S. peut être le produit d'une véritable infestation tu-

berculeuse hémotogène. Rappelons encore qu'un processus caséux et caverneux du poumon inonde non seulement l'organisme à travers les vaisseaux mis à nu, mais encore indirectement par les expectorations, la trachée, le système bronchique, la bouche, le pharynx et le tube digestif, et que malgré cette imprégnation totale, la réaction générale peut être nulle (absence de fièvre); elle est froide. La réaction locale, elle, se signalera par un foyer microscopique muselé ou freiné grâce à une immunité relativement efficace; le granulome qui est si difficile à analyser. D'aucuns le considèrent comme un tuberculide, d'autres comme un granulome vrai. Cette immunité, qui canalise la colonie hémotogène vers la réaction granulomateuse, est ancrée dans l'activité des histiocytes; elle est donc tissulaire et nullement humorale. Ce sont les histiocytes qui façonnent le foyer métastatique; ils lui confèrent son caractère défensif.

Mais parmi ces extériorisations muselées, dues aux inondations bacillaires, il faut distinguer ce qui est véritablement tuberculeux de ce qui est tuberculoïde.

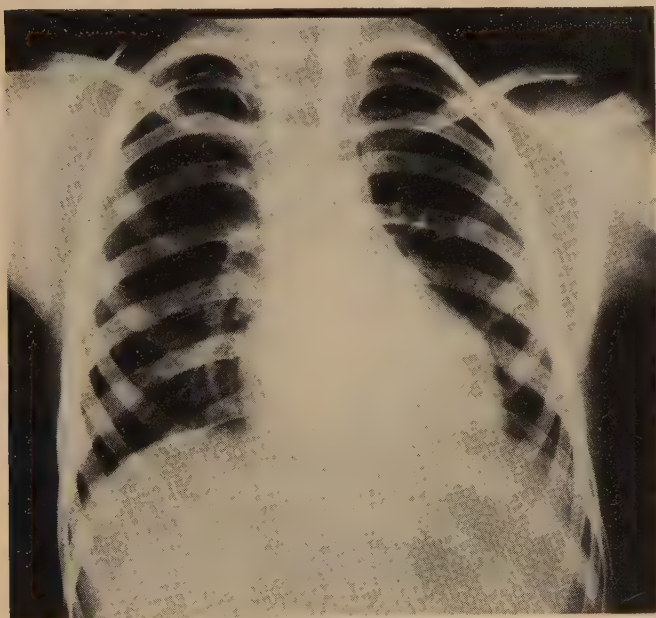


Fig. 8 a

Début du processus de sensibilisation (type infantile)



Fig. 8 b

**Période d'état de la sensibilisation
Grand cœur toxique et adénite trachéo-bronchique droite**



Fig. 8 c

(Phase de stabilisation). Régression de la sensibilisation

MIESCHER¹ cite, parmi les *tuberculides*, toute la gamme de ces manifestations tuberculeuses freinées qui surviennent par poussées, lors de l'inondation bacillaire, et qui ont un caractère fugace. Il s'agit de petits nodules de granulations épithéloïdes, accompagnés de lymphocytes qui, parfois, affichent des cellules géantes de Langhans. Cependant, comme nous venons de le dire, il est extrêmement difficile de tester dans ces formations, même lorsqu'elles montrent une nécrose centrale, des bacilles de Koch; autre difficulté: les mécanismes de colonisation tuberculeuse sont difficiles à démontrer. Mais lorsqu'on peut relever une filière tuberculeuse, celle-ci se manifeste dans la règle par un aspect relativement bénin, ou encore par une altération confinée sur un petit espace. Tantôt le point de démarrage est un ganglion, tantôt une annexe utérine, tantôt un lupus de la peau. Jamais pareils tuberculides ne s'observent lors d'une tuberculose invétérée du poumon ou d'un rein. Pourquoi?

Nous pensons que l'atteinte profonde d'organes si importants prouve que l'immunité ne suffit pas pour produire des réactions tissulaires dont l'essence même est l'expression d'une défense solidement ancrée. Vouloir attribuer la naissance d'un tuberculide aux dispositions réactionnelles dictées par le diapason allergique est, d'après le même auteur, une erreur. Ne vient-il pas de démontrer que la sensibilité à la tuberculine, en présence d'un tuberculide, est quasi inexistante? Il souligne que les conditions de l'éclosion de tuberculides sont dictées, dans certains cas du moins, d'un côté par une immunité diminuée et de l'autre par des bacilles peu nombreux et dont la virulence est atténuée. Enfin, il explique la faiblesse de l'immunité par la faiblesse immunisatrice des foyers de démarrage qui, dans la règle, ont un très petit volume. Il y a là une réciprocité de protection assez intéressante à observer. Un foyer tuberculeux peut déclencher un effet immunisateur, soit par son étendue, soit par son contenu plus ou moins élevé en bacilles virulents lorsqu'il est petit. Mais, fait aussi curieux, ces bacilles peuvent être assez longtemps inoffensifs à l'endroit de leur nidation et de leur expansion; une fois jetés sur les chemins de la généralisation, ils peuvent créer, dans un autre organe qui convient mieux à leur expansion, des altérations beaucoup plus importantes qu'à leur point de départ. Le jeu qui intervient entre la masse infestante (nous y incluons taux et toxicité bacillaires) et l'immunité, toujours tributaire du diapason allergique et des syntropismes, prouve une fois de plus que l'événement tuberculeux flotte entre deux pôles de potentialité différente à la recherche d'un équilibre. La rupture de cet équilibre vers la progression locale ou générale sans frein, ou au contraire vers une évolution muselée, est finalement provoquée par l'intervention de facteurs syntropiques ou dystropiques. Ainsi arrive-t-il que l'éclosion d'un tuberculide se voie même dans les grandes ruées bacillaires; en témoigne l'apparition, chez le jeune enfant dans la période post-primaire, de tuberculides papu-

¹ J. Méd. Suisse, 18, 421, 1953.

leux ou pustuleux d'où démarrent, selon les conditions créées par une immunité passagère ou bien établie, des phénomènes de généralisation sous forme de semis miliaires dans le poumon ou dans les méninges. Ces semis miliaires dans les organes profonds ne sont pas toujours des formations spécifiquement tuberculeuses; elles peuvent correspondre, quant à leur architecture et quant à leur effet local et général, aux tuberculides cutanés. Ainsi le nodule de la granulie froide ne correspond pas à un tubercule épithélioïde, mais à un tuberculide, assimilable au lichen scrofulosium de la peau (Fig. 2).

D'autre part, certains auteurs considèrent la tuberculose non folliculaire, parmi laquelle ils rangent le rhumatisme tuberculeux de Ponce't comme une réponse tissulaire du type tuberculino-allergique soit au bacille, soit à la tuberculine seule, lors d'une dissémination hématogène. On comprend, d'après toutes ces conceptions, que la maladie de B. B. S. est de plus en plus considérée comme une tuberculose de forme tuberculide (Fig. 22).

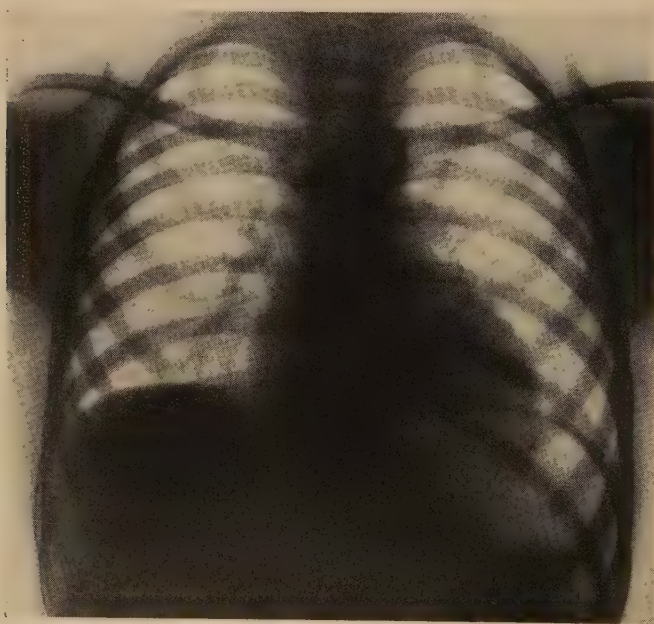


Fig. 9

Cœur toxique

Pour mieux saisir le sens des phases kinétiques du mouvement de balance, il faut se représenter une équipe de joueurs qui seraient individuellement des « territoires-terrain » * dotés de potentiels allergiques différents, et qui se renverraient mutuellement la balle. Il se peut aussi qu'un joueur n'ayant plus la force de renvoyer la balle plie sous le choc, ce qui correspondrait dans notre cas à un fléchissement du territoire-terrain. Il se peut enfin qu'un joueur bloque la balle sans fléchir et le jeu s'arrête (effet abortif).

La résistance spécifique pourrait donc être la résultante d'un *training* biologique de chaque unité territoire-terrain, et cette résistance se manifesterait par un blocage ou par la spontanéité du renvoi, mécanismes qui dépendent de l'ampleur et du caractère morphologique de la défense. Elle influencerait par cela les variantes dues à des phases de ressaisissement ou d'épuisement. Elle tiendrait ainsi sous sa dépendance le rythme, les enchaînements par relais et la multiplicité des réactions.

D'après *Voluter*, territoire-terrain correspond à zone élective; terrain veut dire facteur allergique et territoire désigne le facteur topographique. Un contrôle radiologique systématique et minutieux des mécanismes tuberculeux nous révèle des territoires-terrain pulmonaires spécialement constants. Ils sont plus apparents du côté droit. Par leur disposition, ils forment un échiquier sur lequel évolue le mouvement de balance. Leur électivité se manifeste non seulement dans les propagations hémotogènes, mais encore dans les lymphogènes, surtout chez le jeune enfant et chez le nègre, et dans la progression intra-bronchique et en tache d'huile. Les zones parenchymateuses électives sont des lieux de prédilection pour la caséification et les formations cavitaires.

Parmi les zones extrapulmonaires radiologiquement saisissables, le cœur joue un rôle précieux d'indicateur.

L'attraction des séreuses sur le dynamisme allergique est extraordinaire; il est probable que cette électivité soit également conférée aux parties parenchymateuses proches de la séreuse. Cette hypothèse semble être confirmée par le siège sous-pleural très fréquent du foyer de primo-inoculation et par la sensibilité particulière de la zone dorsale supérieure aux réactions toxiques. Cette zone offre en effet une large surface séreuse puisqu'elle est limitée par la plèvre dorsale et par la plèvre du balcon scissural.

C'est pourquoi la zone dorsale supérieure constitue, surtout à droite, une véritable zone d'alarme radiologique (Fig. 4).

Dans le défilé des réactions toxiques fugaces se placent en premier lieu les phénomènes pleuraux. Ils peuvent être, pendant toute une période d'implantation radiologiquement latente, le seul signe pathognomonique de la fixation bacillaire quelque part dans le poumon. Ils pourront donc constituer le premier point de départ apparent d'un mouvement de balance. Mais très souvent une réaction pleurale est précédée radiologiquement d'un syndrome emphysemateux et même cardiaque.

Radiologiquement, il s'agit d'un phénomène plus ou moins fugace d'une phase allergodynamique déterminée. Cliniquement il se signale à peine; il peut même rester complètement muet. L'électrocardiogramme ne révèle pas de lésions organiques. Ce grand cœur aigu réversible nous semble dû à un relâchement du tonus musculaire, par analogie avec l'origine de l'emphysème toxique. Il s'agirait donc d'une dilatation tonogène passagère. Il est pourtant possible que des altérations plus profondes soient déclenchées. Des lésions allant de la tuméfaction fibrinoïde jusqu'à la formation de granulomes dans l'intima des artérioles, sur l'endocarde, etc., peuvent entrer en ligne de compte. Leur réversibilité plaide alors en faveur de la puissance réparatrice efficace du territoire-terrain cardiaque.

Ainsi, il importe de distinguer le « cœur toxique » du grand cœur des phtisiques dans sa forme chronique. L'origine de celui-ci a été âprement discutée; on l'attribue à des effets mécaniques (barrage de la petite circulation à cause de la dilatation prépondérante du ventricule droit, déformation du thorax, etc.) survenus au cours de la maladie.

* Territoire = notion topographique; terrain = notion biologique.

Les tuberculides qui surviennent dans l'œil ont une certaine analogie avec ceux de la peau: ils sont, sous certains rapports, des manifestations de surface apparaissant par poussées, sous forme de granulomes: tels l'iritis nodulaire et la chorioïdite disséminée. Il arrive très souvent que ces deux manifestations soient accompagnées d'un fin semis nodulaire « en grains de semoule » dans les poumons, visible seulement sur la radiographie techniquement impeccable. Et il faut se demander encore si d'autres organes ne sont pas atteints de la même façon dans le tableau de sensibilisation généralisée. On pourrait encore se demander où se trouve le pôle dynamique de l'événement. L'affection oculaire est-elle un satellite parallèle à l'altération du poumon, ou au contraire le semis pulmonaire est-il une réaction secondaire à l'atteinte de l'œil? La question est, pour le moment, difficile à résoudre; car quelle est, dans ces manifestations, la part de l'immunité et quelle est la part de l'allergie? AMSLER et VERREY¹ voient dans les sclérokératites parenchymateuses des tuberculides allergiques. Mais il est difficile de prouver la présence du bacille de Koch. La preuve bactériologique dans les lésions oculaires est aussi ardue que dans les tuberculides de la peau.

VOLUTER² voit dans les manifestations pulmonaires parallèles aux tuberculides oculaires allergiques des *phénomènes de sensibilisation*. Il attribue l'image radiologique du semis nodulaire « en grain de semoule », qui couvre, symétriquement et de façon homogène, les plages pulmonaires, au reflet anatomique d'une altération clairement analysée par CALMETTE, COULAUD et collaborateurs³. L'aspect morphologique de ces petits foyers est parfois un follicule ou une « ébauche » de ce dernier; mais dans les deux cas, toute trace de caséification est manquante. Dans la constitution de ces formations folliculaires ou granulomateuses, nous trouvons une certaine filiation des mécanismes de réaction; le système réticulo-endothélial répond, le premier, par une mobilisation lymphohistiocytaire basophile à laquelle on confère le caractère d'anticorps. Puis c'est le tour des cellules lymphoïdes entourant le centre réactionnel d'une couronne riche en fibrine. Le temps d'évolution et l'ampleur de ce processus dépendront, comme toujours, du degré de toxicité et de la masse des bacilles envahisseurs, de la sensibilité du terrain et de l'efficacité défensive de l'immunité du moment. Ainsi le follicule de sensibilisation sera, selon les conditions régnantes, un édifice de plus ou moins longue durée; il peut disparaître par une résorption *ad integrum* (Fig. 7 et 8).

Les flottements potentiels des réactions de sensibilisation, flottements dus à une immunité locale progressive de l'organe dans lequel s'est ancrée la sensibilisation et qui, à son tour, chasse la réaction hors de cet organe dans un autre, dépourvu d'une immunité assez forte pour l'écarter, s'expriment par des mouvements de balance. La balle, cela

¹ Le problème des tuberculoses atypiques, p. 215.

² La morphologie radiologique des processus tuberculeux du poumon, p. 53.

³ Tuberculose des hommes et des animaux, Paris, 1928.

veut dire la réaction de sensibilisation rejetée d'un organe à l'autre (Fig. 9).

Ces mêmes mouvements de balance se voient aussi dans des processus tuberculeux accomplis. Nous citons ici l'exemple d'un jeune homme de 17 ans qui a été traité avec un succès complet par la streptomycine pour une granulie très grave des deux poumons. Pendant six mois, le malade a été exempt de toute manifestation tuberculeuse. Mais, après ce laps de temps, il s'est formé sur la peau de la région ombilicale un amas de petites vésicules herpétiformes qui se sont transformées très vite en pustules; le pus retiré de ces dernières a tuberculisé le cobaye. Il contenait donc des bacilles de Koch actifs (Observation du Prof. M. Roch). Une granulie guérie par streptomycinothérapie est représentée par la Fig. 20.

En général, le pôle le plus actif de l'infestation tuberculeuse dans un organe qui convient particulièrement à l'épanouissement bacillaire, freine à un tel point la tendance migratrice (BURNAND) de la tuberculose qu'il est rare de voir un mouvement de balance partant du poumon vers la peau. On connaît la phrase de LENGLET datant de 1902: « Les tuberculeux ne deviennent pas des lupiques. Les lupiques deviennent fréquemment des tuberculeux », cela veut dire que la direction peau-poumons est fréquente.

Cependant, dans le traitement intense du lupus par le VD, l'on constate souvent le transfert du « quartier général » dans le territoire pleuro-pulmonaire. Le mouvement de balance est donc paradoxal. Toutefois le processus tuberculeux progressif, installé dans le poumon, avance au fur et à mesure que la tuberculose cutanée régresse sous l'action du traitement vitaminé. Ainsi, sous l'effet du VD, il s'est produit une rupture de l'équilibre potentiel entre le viscère et la peau. Refoulé de la peau, le poids du dynamisme expansionnel de la bacillose s'est acharné sur le poumon dont l'immunité insuffisante n'a pas résisté au choc bacillaire. Nous voyons des mouvements de balance analogues dans la streptomycinothérapie. Ici un relais de fixation, à partir du poumon ou des méninges, se voit dans l'os, et spécialement dans la vertèbre. Un mal de Pott s'installe selon les règles; il sera difficile à influencer par les antibiotiques qui ont maîtrisé le processus auparavant.

Parmi les relais cutanés figure l'érythème noueux. On l'a souvent considéré comme un allergide tuberculeux (action protéinique), ce qui n'est probablement pas exclu. Cependant certains auteurs lui attribuent une nature spécifique; il serait provoqué par une dissémination hémato-gène du B. K. pendant les phases post-primaires. Il n'est pas rare de voir combiné l'érythème noueux avec un essaimage de foyers en « grains de semoule » dans le poumon. Cette sensibilisation pulmonaire concomitante est de mauvais augure. Elle révèle soit un terrain hyperergique, soit une immunité défaillante.



Fig. 10 a: 22. 5. 48

Fig. 10 a-c: Mouvement de balance d'une tuberculose tertiaire

Ici nous sommes en présence de véritables processus tuberculeux ambulants qui apparaissent et disparaissent alternativement dans différents territoires pulmonaires comme s'ils étaient déclenchés par des coups de piston allergiques. Il semble s'agir de formes hémotogènes chroniques dont les phases évolutives progressent ou régressent au rythme d'un mouvement de balance, qui nous échappe inévitablement si nous nous contentons de juger d'après un principe statique. Mais si nous ne disposons pas d'une série de radiographies antérieures, nous pourrions, étant avertis, reconstituer les cycles passés par la recherche des traces qu'ils auront laissées éventuellement dans leurs relais successifs. Les éléments morphologiques encore perceptibles permettent alors certaines conclusions quant au lieu et à la date, quant à l'importance et au caractère des processus cycliques éteints.

Le premier relais radiologiquement constaté peut déjà être un chaînon intermédiaire, découvert au hasard des circonstances, ou à cause de manifestations cliniques alarmantes. Mais combien de fois une réaction toxique ou un processus actif se jouant passagèrement

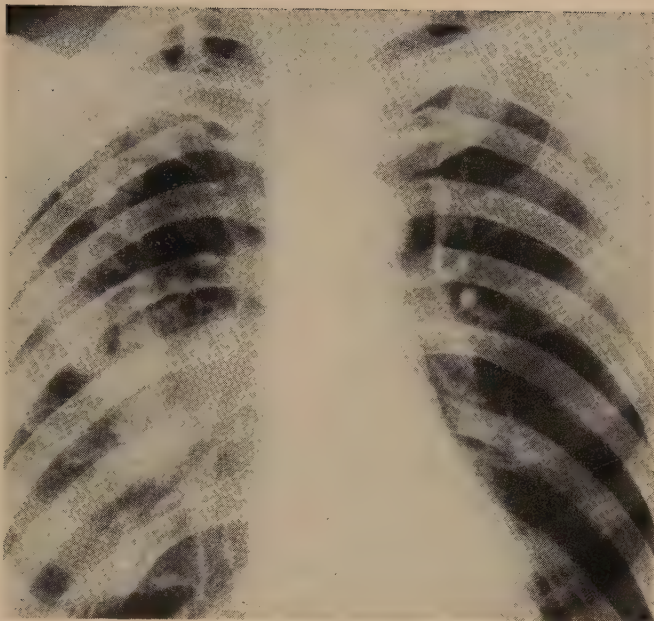


Fig. 10 b: 28. 4. 50

dans le poumon, pour se manifester cliniquement ailleurs avec plus de poids, ne nous échappent-ils pas par manque de signes radiologiques. D'autres fois l'examen tombe entre deux chaînons, dans l'interphase, et la radiographie ne révèle rien. De plus, une fine atélectasie, un emphysème circonscrit, un groupe de foyers interstitiels ou acineux peu accentués, peuvent passer inaperçus à un œil peu averti. Pour dépister ces manifestations riches d'enseignements, il faut disposer d'un film techniquement parfait et l'examiner la loupe à la main. De même l'attention trop fixée sur les plages pulmonaires laisse échapper la petite goutte sinusale et les fluctuations du volume cardiaque. Toutefois, en présence de tels signes, on doit rester sur la réserve et se garder de faire un diagnostic catégorique. Pour voir clair, il est nécessaire de recourir à des sondages radiologiques de quinzaine en quinzaine et de s'appuyer sur le contrôle clinique.

Le mouvement de balance soulève enfin le problème des migrations successives d'un foyer principal activant par voie sanguine, ayant son point de départ dans le foyer de primo-

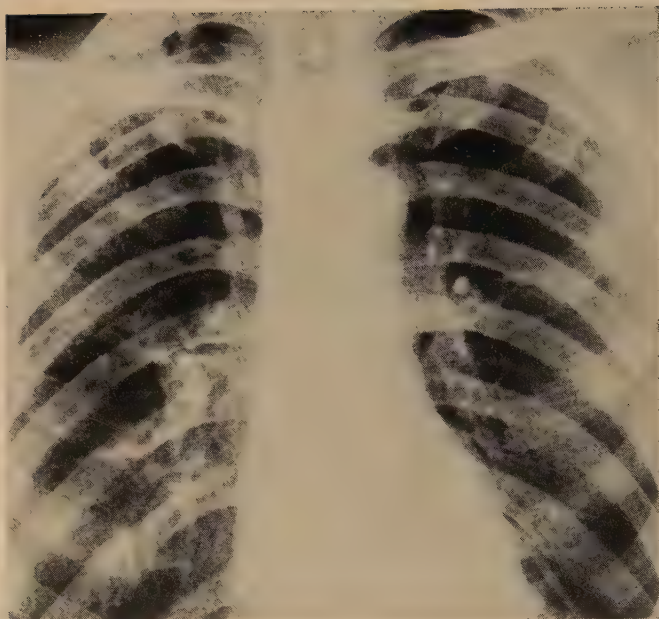


Fig. 10 c: 19. 1. 51

implantation aérogène. Alors les phénomènes d'une nouvelle fixation bacillaire ne se manifestent chaque fois qu'à l'abolition des signes de la précédente localisation. Si maintenant l'on suppose une multiplicité initiale de foyers hématogènes ou même de foyers aérogènes, la manifestation radiologique successive de ces foyers serait l'expression d'une série de réactions allergiques dont la première s'est localisée sur un seul des foyers. Celui-ci aurait absorbé toute l'énergie réactionnelle à la manière d'un abcès de fixation. Une fois épuisée en un point, cette énergie réapparaîtrait à tour de rôle dans les autres foyers contemporains du premier.

Il faut compter avec ces éventualités dans les processus de fixation aussi bien abortive que progressive. Vu sous cet angle, l'aspect de certains mécanismes tuberculeux, réapparaissant après de longs intervalles, refléterait ainsi un mouvement de balance de longue haleine. Le réveil de ceux-ci et leur activation ne seraient dus qu'à une série de facteurs stimulants, parfois latents et tenus en bride par une résistance spécifique précemment équilibrée. Des mécanismes de surinfections latentes pourraient aussi, ici encore, entrer en ligne de compte

c) Syntropisme et dystropisme hormonaux

Depuis quelque temps on considère l'évolution des processus tuberculeux comme dominée par un « syndrome d'adaptation » qui évolue entre deux pôles réactionnels extrêmes: celui de la typhobacillose de Landouzy et celui de la granulomatose de Besnier-Bœck-Schaumann.

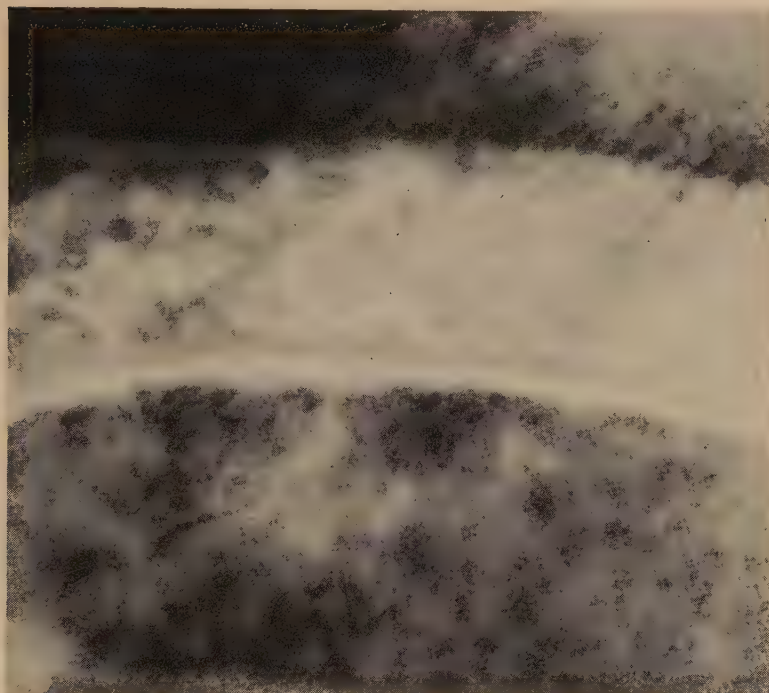


Fig. 11 (Agr. 6×1)

Premiers stades d'une hémomiliaire de la petite circulation. Départ: conduit thoracique

Voyez les phénomènes purement exsudatifs dans les sacs alvéolaires alternant avec des plages emphysémateuses. On distingue nettement çà et là, les dispositions en triangle des canaux alvéolaires.

Les stades intermédiaires entre ces deux extrêmes sont l'expression d'un équilibre plus ou moins durable dû aux hormones syntropiques et dystropiques.

Parmi les premiers se range l'ACTH; parmi les seconds l'HST. Ainsi, sous l'action prépondérante de l'ACTH, hormone paralysant la mobilisation des histiocytes et des anticorps, l'événement tuberculeux se propagera sans trouver de frein défenseur; le résultat est la typhobacillose.

Sous le fouet de l'HST (hormone somatotrope), nous assistons à une telle abondance d'histiocytes que la réaction tissulaire prendra un aspect si différent de la réponse spécifique à la présence des BK que le résultat morphologique a un caractère « atypique »; car le bacille est, dès la première heure, profondément « modifié » par les éléments défenseurs.

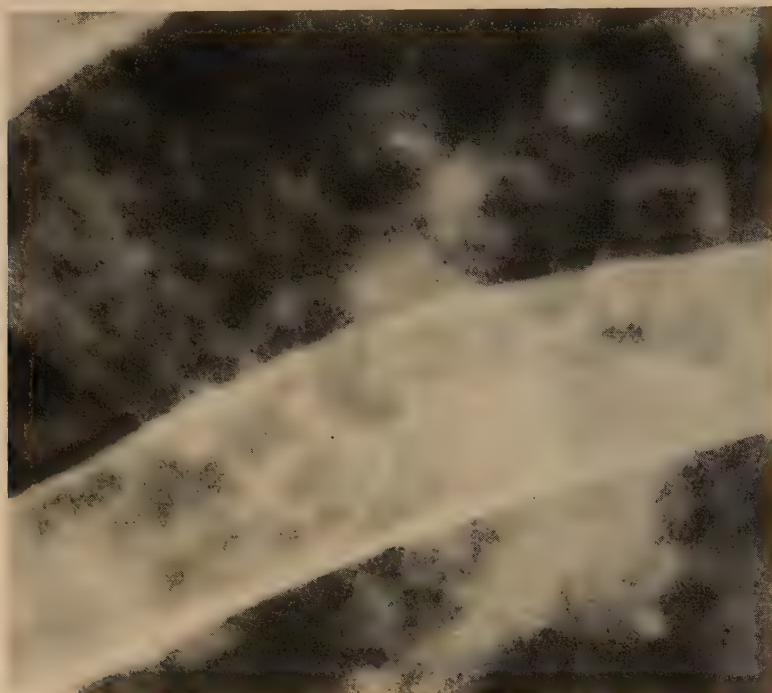


Fig. 12 (Agr. 4×1)

Transformation des foyers acino-exsudatifs en éléments productifs

Le centre des transformations est avant tout localisé dans les parties sous-pariétales

Le résultat est triple: formation d'un granulome exempt de caséification; anergie tuberculinique et impossibilité de repérer une trace microbienne au sein du granulome. C'est un argument de plus pour étayer la nature tuberculeuse du B. B. S.

L'hormone syntropique (ACTH) ralentit la formation du tissu fibreux et favorise, par cela, les mécanismes de généralisation et de dissémination, tout en appauvrissant les ganglions lymphatiques de leurs éléments cellulaires: c'est pourquoi le processus altératif dans le poumon

tend, sous son influence, à persévérer dans une alvéolite hémorragique ou œdémateuse avec vaso-dilatation capillaire.

ZUMSTEIN¹, dans sa thèse, souligne l'action antifibroblastique de l'ACTH et de la cortisone. Il cite la dépression de certains tissus mésenchymateux et particulièrement du tissu conjonctif dans l'hypersurrénalisme.

Cependant, comme le souligne l'auteur, « le problème de la réactivation et de l'extension lésionnelle, de la dissémination bacillaire par les hormones, n'a pas trouvé, sur le plan des recherches de laboratoire, de solution univoque. Nos connaissances imprécises sur l'immunité tuberculeuse donnent libre cours à toutes les hypothèses sur le mode d'action supposé de l'ACTH et de la cortisone en rapport avec le développement des processus immunologiques ».

Citons en dernier lieu JCKERT² quant à l'action du sympathique et du vague en tant qu'agents syntropiques et dystropiques. La tuberculose exsudative et chaque nouvelle poussée évoluent, d'après lui, sous le signe d'une excitation sympathicotonique. L'action du vague, intervenant, inhibe la tendance progressive exsudative. Se basant sur ces notions la thérapeutique cherche, de son côté, à influencer l'équilibre neuro-végétatif du malade, en activant, par l'application de la prostigmine, l'acétylcholine et en inhibant la cholinestérase. Ainsi, en créant une prédominance vagotonique, l'on cherche à canaliser l'événement tuberculeux à partir d'une tendance exsudative vers une tendance proliférative et par cela vers la stabilisation.

Tuberculides et processus de sensibilisation occupent parmi les phénomènes radiologiques de la tuberculose pulmonaire une place à part. D'abord à cause de la grande variété de leurs signes morphologiques et, d'autre part, en raison de leur origine physiologique et anatomique. Les bases exsudatives et productives de ces processus sont, en effet, très souvent entremêlés ou juxtaposés. Aussi nombre d'éléments sciagraphiques sont issus d'altérations secondaires de nature neuro-musculaire (atélectasie, emphysème, etc.). Pour ces raisons nous leur avons voué une étude si détaillée. Dans aucun autre domaine de la radiologie pulmonaire, la technique radiographique ne doit être aussi strictement adaptée aux besoins d'une analyse correcte pour relever des détails de $\frac{1}{10}$ de millimètre, et dans aucun autre domaine pulmonaire nous ne nous trouvons aussi près des frontières du normal et du pathologique.

Dans les clichés qui sont intercalés dans ce chapitre l'on verra que la technique radiologique est capable de relever les contrastes et les tonalités des détails alvéolo-bronchiolaires et du dessin vasculaire le plus fin.

¹ Thèse N° 2261, Genève, 1954.

² Deutsche Med. Wschr., 37/38, 542, 1947.

4. Les processus exsudatifs

Les processus exsudatifs sont formés d'éléments sclérogéniques extrêmement variables. Leur forme, leur persistance, leur fugacité, leur localisation et enfin leur mutation progressive (perte de substance, mutation productive, etc.) dépendent de fond du leur nature et origine et finalement du mécanisme de leur installation.



Fig. 13 (Agr. 4×1)

Processus exsudatif dont la composition macronodulaire floue est due à des unités achenues

Dans ses grandes configurations parenchymateuses, le processus exsudatif, surtout au début de sa marche évolutive, a une teinte homogène, qui va d'un voile analogue à une « bulle sur une vitre », d'un dessin anatomiquement modifié à la manière d'un « dessin peint à l'aquarelle » (œdème initial) à travers le « dessin laiteux » (œdème plus congestion et diapedese) jusqu'au « dessin nuageux » (exsudation authentique avec mobilisation cellulaire et desquamation des cellules alvéolaires).

Selon les effets toxiques (système neuro-musculaire) et selon les effets mécaniques (torsion des bronchioles, formation de soupapes inspiratoires ou expiratoires), locaux ou à distance, selon l'hyperémie, les transudations ex vacuo dans les alvéoles, et selon le cortège des phénomènes périfocaux au centre ou à la périphérie des foyers exsudatifs, nous assisterons à tous ces éléments radio-absorbants ou radio-disper-

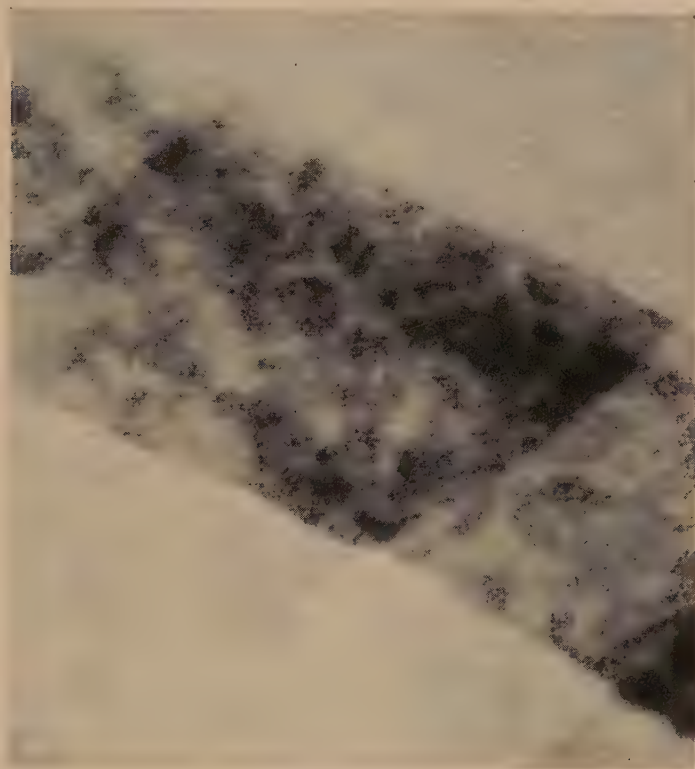


Fig. 14 (Agr. 4×1)

Foyers productifs « purs »; cela veut dire sans phénomènes exsudatifs

sants secondaires, qui contribueront à créer des nuances de teintes extrêmement appréciées comme indices de différenciation entre les processus d'une virulence extrême et ceux dont la nature est moins toxique (pneumonies grippales, pneumonies et bronchopneumonies tuberculeuses et pneumococciques, pneumoconioses).

Ainsi un infiltrat éosinophile n'aura jamais la teinte d'un processus lobulo-exsudatif tuberculeux; celui-ci a une tonalité grasse; celui-là une tonalité laiteuses, analogue aux pneumonies atypiques et virales.

La distinction des tonalités et des teintes est plus aisée dans les processus étendus. Ainsi le reflet radio-optique d'une pneumonie fibreuse a une « teinte métallique » homogène et luisante. La pneumonie caséuse est « panthérisée » par la présence de lobules caséux plus radio-absorbants que leurs voisins en phase exsudative pure. Le foyer d'Assmann et de Dufourt a un aspect grumeleux et stratifié. Son centre est toujours plus radio-absorbant que sa périphérie ; sa forme, solitaire dans un parenchyme presque inerte, est celle d'un cornet, d'un petit ballon ou d'un ovale.

Le processus exsudatif tuberculeux

La forme du processus exsudatif d'étiologie tuberculeuse varie d'après la topographie et la configuration des foyers. Ces deux facteurs sont conditionnés par les mécanismes fondamentaux de l'évolution, soit locale, soit générale, de l'altération pulmonaire. Ainsi le processus exsudatif tuberculeux peut être extrêmement polymorphe.

Le polymorphisme dépend 1^o de la *configuration* interstitielle, acineuse, lobulaire et zonaire ; 2^o de la *nature* des foyers (exsudation banale ou caséuse) et 3^o de leur *forme* (dissémination ou bloc pneumonique). Les réactions centrales (nucléaires) sont encore compliquées par des réactions périphériques (périfocales), plus ou moins étendues, selon le tempo de la phase évolutive (emphysème, atelectasie, hyperémie, exsudation et nappe exsudative).

Vient ensuite la perte de substance, également soumise, quant à son aspect anatomique, au diapason réactionnel du moment.

Toute cette gamme de manifestations anatomiques reflète un polymorphisme radiologique adéquat. La *constellation* exsudative peut être *atypique* ou *typique* selon la *pureté* ou la *prépondérance* des éléments en jeu et selon leur *configuration*, leur *nature* et leur *forme*.

La *constellation atypique* peut être le sosie radiologique de toute manifestation exsudative « banale ». La *constellation typique* est fondée sur les particularités de l'effet radio-optique (haute-absorption, etc.) du foyer caséo-exsudatif et sur les phénomènes toxiques « statiques et kinétiques », propres à l'événement tuberculeux de la phase exsudative.

Radio-morphologiquement la plus petite unité exsudative est le « grain de semoule ». Ce phénomène est peut-être d'origine alvéolaire ; mais il pourrait aussi bien avoir son siège dans l'interstitium.

Selon l'action des dynamismes allergiques, l'événement exsudatif du moment persévère plus ou moins longtemps dans son moule anatomique. Vu la pénurie en éléments réparateurs ou prolifératifs, celui-ci est peu radio-absorbant. Dans les phases initiales et dans toutes les constellations exsudatives de caractère banal, les sels, dus à la mobilisation des contingents de la structure inorganique (calcium, magnésium, fer, phosphates) jouent probablement un rôle prépondérant dans les phénomènes radio-optiques. Le coefficient de radio-absorption augmente avec l'apparition des mécanismes caséifiants ; les détritits cellu-

lares et l'effort de la défense amènent une plus forte concentration des phosphates de calcium.

En général la *tonalité* radiologique du processus exsudatif pur ou prépondérant est, dans la plupart de ses manifestations structurales, d'un *laiteux homogène*. Le contour du foyer exsudatif, dans la majorité des cas, est plus ou moins flou à cause des réactions secondaires (hyperémie, atélectasie, réactions périfocales en nappes) elles-mêmes soumises à la gradation des dynamismes allergiques.

La structure radiologique des processus exsudatifs donne l'impression d'être peinte à l'aquarelle.

Le processus exsudatif représenté par les fig. 6 et 13 est caractérisé par son fond emphysémateux. L'emphysème toxique généralisé de toute la plage gauche noie en grande partie, et surtout dans le secteur supéro-moyen les foyers isolés de petit calibre. Dans la région parahilaire moyenne on constate des groupements acino-exsudatifs et des complexes en grain de semoule. Ceux-ci pourraient être aussi bien interstitiels qu'alvéolaires.

La position radiaire de l'ensemble des éléments accentue la participation des contingents exsudatifs de l'interstitium. Le hile est pâteux, sans démarcation précise (hilite diffuse).

5. Les processus prolifératifs (productifs et folliculaires) de la tuberculose pulmonaire

Anatomiquement, le processus exsudatif respecte, au moins dans ses phases non caséuses, la structure et le canevas pulmonaires. Les fibres élastiques sont épargnées. Le processus productif les fait sauter et les agglomère en touffes. De là provient l'aspect radiologique si différent entre les deux périodes évolutives de la tuberculose du poumon.

Le macro-schéma anatomique du processus productif est, quant à sa constellation topographique, soumis, comme celui du processus exsudatif, à l'influence des mécanismes fondamentaux. L'événement productif peut donc correspondre à un développement local ou général. Pourtant ici la résistance spécifique accrue du terrain freine le dynamisme allergique et apaise, en quelque sorte, la tendance progressive.

À l'encontre de son partenaire exsudatif, la manifestation productive est plus figée, et les réactions secondaires, selon le stade de la maturation, sont négligeables. Ainsi l'ensemble du processus productif se présente à l'œil nu, sur la surface pulmonaire tranchée au couteau, comme un éparpillement de très petits foyers, dont la majorité ne dépassent pas la grandeur d'une tête d'épingle. Ces foyers relativement durs et de teinte grisâtre sont posés dans un parenchyme parfaitement aéré et ils sont, faute de réaction périphérique, bien circonscrits. Leur forme est celle d'une rosette ou de deux minuscules haltères entrecroisées. On la compare, le plus souvent, à celle d'une feuille de trèfle.

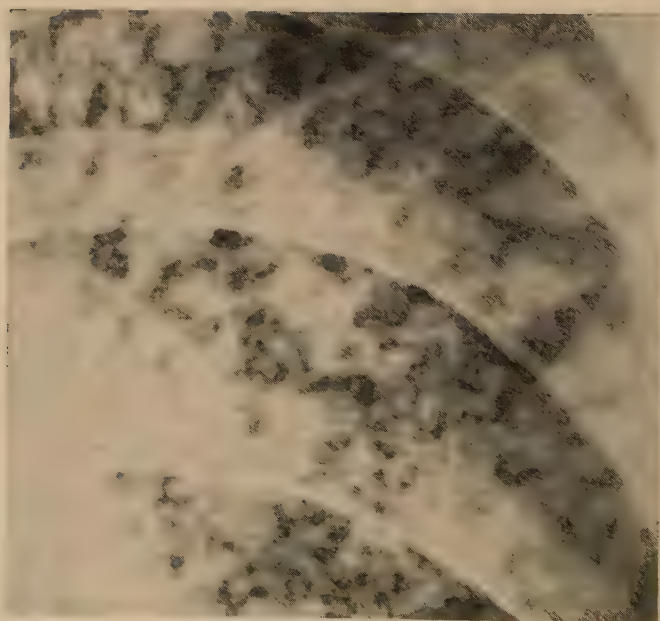
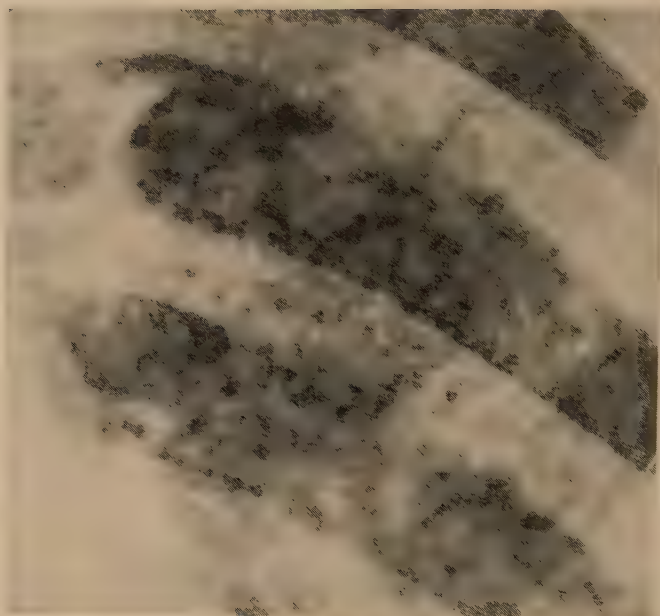


Fig. 15 a, b

Tuberculose miliaire (stades III et IV). Irruption dans la petite circulation

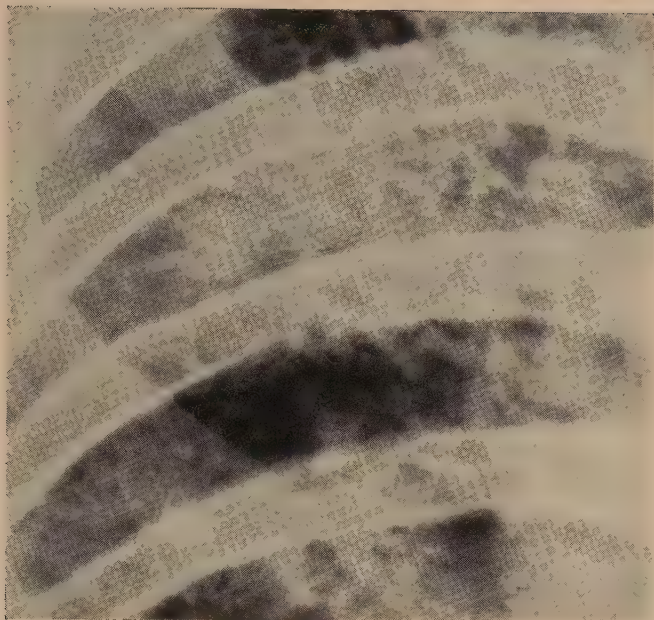


Fig. 15 e

Stabilisation productive de la tuberculose miliaire (petite circulation). Stade V

Le « nodule » miliaire est toujours entouré d'un flou ; hyperémie, œdème, exsudation basale, au moins au début. Nous verrons qu'il est impossible de différencier ce nodule. Il peut être un élément capillaire, il peut être d'origine interstitielle et enfin il peut représenter une véritable exsudation intra-alvéolaire. Pour ces raisons il n'a pas un caractère pathogénique déterminé.

Radiologiquement l'accentuation du réseau vasculaire est un signal typique de la toxémie ; elle prouve l'hyperémie initiale. Celle-ci, dans ses tout premiers stades, peut être effacée par un emphysème toxique, préliminaire, concomitant ou consécutif. Dès qu'une structure corpusculaire, distribuée de façon homogène, se détache comme un fin pointillé (en grains de semoule) entre les mailles du réseau vasculaire, nous nous trouvons en présence d'une manifestation morphologique autonome. C'est le signe de la *stase toxique* généralisée dont l'image radiologique est identique, dans le détail, à celle, d'origine mécanique, qui se produit dans le rétrécissement mitral, à l'extrême limite de la tolérance.

Histologiquement, la stase toxique est probablement l'expression première, généralisée, des dynamismes allergiques.

Miliaire signifie : structure exsudative prépondérante. Dans celle-ci, selon les faits anatomiques, des particules prolifératives peuvent être précoces, mais elles sont reléguées au second plan. Ainsi le déterminisme exsudatif reflète un potentiel évolutif moins grave d'emblée. De là sa différenciation radiologique d'avec le complexe granulique qui, lui, est un ensemble pathogène plus malin.

Le terme miliaire ne veut pas dire non plus : syndrome clinique, mais traduit un symptôme radiologique spécial de souche hématogène avec des fluctuations progressives et régressives à chances au moins égales quant à l'évolution vers la « tuberculose miliaire ». Ce symptôme est généralement beaucoup plus fréquent et beaucoup plus bénin qu'on ne l'a admis jusqu'à présent, en raison de sa réversibilité et de son pronostic.

La granulie est une unité pathogénique et radiologique nettement définie par sa structure morphologique et sa signification nosologique. Elle est à considérer comme un accident grave dans les mécanismes tuberculeux hématogènes. La granulie donne lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic (Besnier-Boeck, scléroses miliaires, silicoses, etc.).

Histologiquement l'événement productif a un caractère mutilant, tandis que le processus exsudatif respecte longtemps, et jusqu'à une certaine limite, la structure parenchymateuse. Le processus productif est malgré cela à considérer comme l'expression d'une tendance régressive et réparatrice.

Radio-morphologiquement, le foyer productif se distingue de l'élément exsudatif isolé et de petit calibre, d'un côté par sa forme et sa structure et de l'autre par sa plus haute qualité radio-absorbante. Il est plus net, et cela ressort de ce que nous venons de dire plus haut. Il épouse assez fidèlement, sur le film, ses formes anatomiques. Il est évident que ces déductions se basent sur des images, où les phénomènes du cumul radio-optique sont relégués au second plan.

Dans la plupart des constellations productives qui éveillent l'attention du clinicien, les foyers sont encore placés à des distances assez grandes les uns des autres. Ainsi nous pouvons parfaitement les identifier, d'après leurs caractères radio-morphologiques.

Le foyer productif n'est-il pas, dans son essence, un descendant du foyer exsudatif? Dans ce cas nous pouvons, par des radiographies en série, assister à sa naissance et à ses phases de croissance et de métamorphose ultérieure. Nous pourrions, par des clichés successifs, contrôler les mécanismes de sa maturation. Cette technique, malgré toutes les restrictions qui lui sont inhérentes, nous donne un avantage sur les méthodes de l'anatomiste, car elle nous permet d'enregistrer des processus vitaux et d'obtenir un contrôle qui n'est pas faussé par les désintégrations de l'agonie. Or, nos moyens, depuis l'introduction de l'anticathode tournante, se sont sensiblement améliorés. Aussi, sommes-nous mieux instruits grâce aux études comparatives radiologiques et anatomiques de plus en plus abondantes (Fig. 14).

Grâce à nos investigations systématiques, basées sur les données cliniques et anatomiques, nous sommes de plus en plus convaincus que le processus productif est issu du processus exsudatif, et que celui-ci est la *première* réponse, très complexe dans son ensemble, au bacille envahissant. Roggo a constaté ce même fait dans la tuberculose pulmonaire des poules.

On attribue généralement le caractère radio-optique du foyer productif à l'induration ou à la caséification de son centre. Ainsi apparaît une image sciagraphique à deux tonalités; un centre radio-absorbant prononcé, entouré d'une zone périphérique plus transparente. Toute cette constellation, à l'encontre du foyer acino-exsudatif, est plus petite, mieux démarquée et moulée comme une rosette ou une feuille de trèfle par analogie avec son image anatomique.

Cette double tonalité a également donné lieu à d'autres interprétations qui se basaient avant tout sur l'analyse histo-cellulaire et histotopographiques des centres de prolifération.

D'après les travaux de RIBBERT, LAUCHE et POLICARD l'organisation conjonctive de l'exsudat intra-alvéolaire commence toujours aux mêmes endroits. Les points de départ de la poussée conjonctive sont les

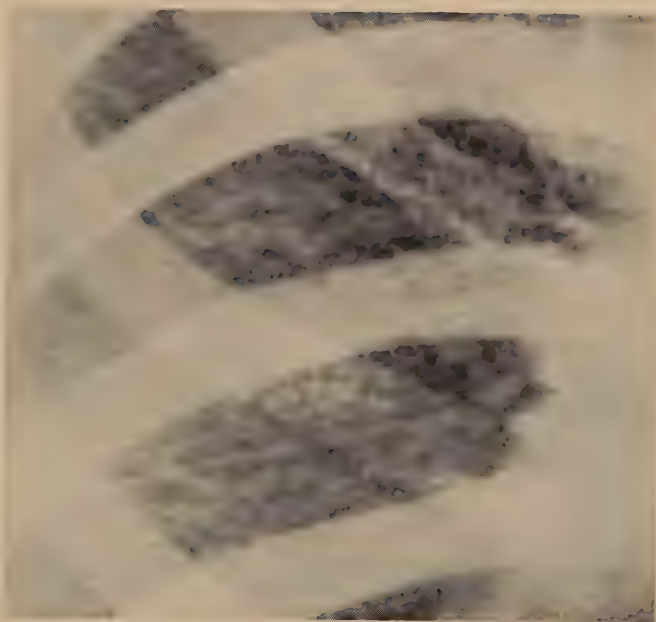


Fig. 16 a, b

Granule (irruption dans la grande circulation). Stades I et II



Fig. 16 e
Granule stade III

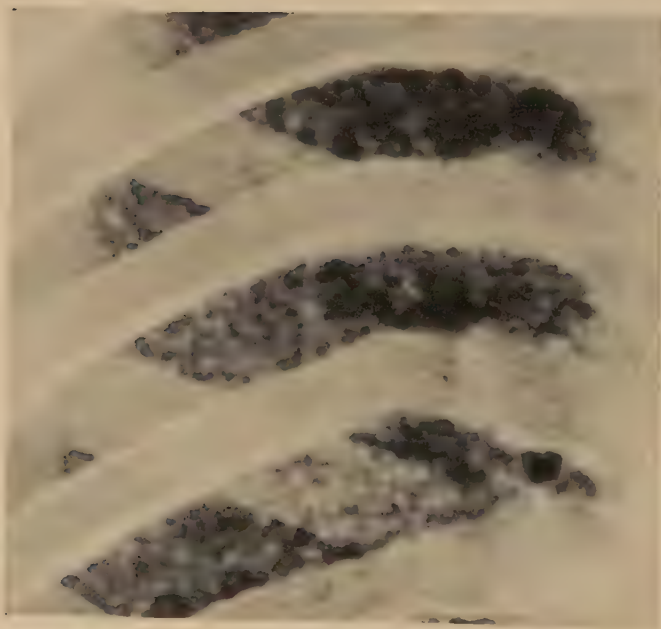


Fig. 16 d
Granule stade IV

zones d'insertion des alvéoles sur les canaux alvéolaires, points où il existe du tissu conjonctif vrai. Simultanément se déclenche une sorte de bronchiolite oblitérante qui tend à rétrécir et à étouffer les canaux alvéolaires et les dernières bronchioles. Il est donc fort possible que, dans les mécanismes généraux de la prolifération et dans la constitution du tubercule épithéloïde dans les parages alvéolo-acineux, la mobilisation conjonctive concomitante produise des complexes radio-absorbants intenses et que ceux-ci épousent le moule des bronchioles respiratoires et terminales. Le calibre du foyer serait donc dû, d'une part au moule bronchiolique plus ou moins vaste, et de l'autre au nombre variable des tubercules concomitants. Ainsi la forme de la rosette et de la feuille de trèfle avec leur centre astériforme, plus radio-absorbant et dû au moule bronchiolique, serait liée aux particularités physio-histologiques du conjonctif de la zone d'insertion. Celle-ci serait le pivot des mécanismes prolifératifs, du moins à une certaine période des processus de maturation productive.

Il est possible que des scléroses et des centres de caséification puissent, dans certaines conditions de constellation anatomique vraie ou de surprojection, produire des phénomènes radio-optiques adéquats. Mais la structure du processus productif, surtout dans les phases post-exsudatives immédiates, ressemble fort à des branches de sapin, elles-mêmes le reflet sciagraphique de l'arborescence bronchiolique. Dans la figure 12 cette conformation est extrêmement frappante, surtout dans les parties para-hilaires médio-inférieures qui ne sont pas noyées dans l'emphysème. D'un autre côté, le moule bronchiolique obtenu par le lipiodol dans le poumon vivant, ressemble fort, dans le dessin non superposé et superposé, à la constellation de certains processus productifs, non compliqués par des éléments exsudatifs surajoutés.

Ceci n'est pas en contradiction avec la constellation interstitielle du processus productif, telle qu'elle se présente dans sa forme pure: la granulie à petit calibre. Ici le moule fondamental est fourni par l'interstice péribronchiolique, près de la terminaison de l'artère bronchique. Son reflet radiologique ressemble à une petite croix à tonalité sciagraphique presque homogène. Par contre le foyer productif à grand calibre empiétant sur le système bronchiolique préserve sa double tonalité. Le noyau est selon la projection des complexes bronchioliques soit en forme d'axe rectiligne, soit de forme étoilée. Ces deux centres sont entourés d'un manteau à moindre radio-absorption qui peut se signaler par un aspect nodulaire plus ou moins grossier. A la loupe, l'ensemble peut ressembler à deux ou plusieurs petites massues entrecroisées.

Mais, fait important, la constellation productive, radiologiquement parlant, n'est pas l'apanage des processus prolifératifs tuberculeux. Les mêmes images se trouvent dans les bronchiolites oblitérantes, ce qui est compréhensible d'après ce que nous venons de dire sur les zones d'insertions alvéolaires. Elles se rencontrent dans certaines phases du Besnier-Bœck, dans la lymphogranulomatose, dans la silicose, dans la syphilis pulmonaire et enfin dans les métastases cancéreuses du poumon.



Fig. 17

**Tuberculose miliaire et granule
(départ petite circulation et propagation dans la grande)**

Nous voyons apparaître un voile terne, comme une buée, qui se surajoute aux éléments nodulaires. Le réseau vasculaire est grossier. De petites zones atelecto-exsudatives périfocales surgissent: l'image devient floue.

Le film révèle une phase caractérisée par des images issues de la confluence et de la surprojection de tous les éléments en jeu. Un ensemble nouveau, un nouveau style, qu'on désigne sous le terme d'« éponge exsudative », prend naissance. L'exsudation acineuse donne au processus sa structure. Au fur et à mesure qu'apparaît le grand foyer acineux, qui est comme gonflé par la confluence de l'exsudat intracineux et de sa zone périfocale, la grossièreté du dessin vasculaire et le pointillé en grains de semoule diminuent.

La position des différents foyers est à la fois radiaire et en « échiquier ». Remarquez l'emphysème de compensation.

Le diagnostic bio-clinique doit donc toujours se baser sur les données générales de la clinique.

6. Miliaires et Granulies

HUEBSCHMANN¹ et LOESCHKE² ont démontré, dans les processus tuberculeux, certains côtés des phénomènes dits *vasculotropes* et *vasculotopes*. Cependant toutes ces notions, comme le dit Voluter, ne nous livrent pas la clef des mécanismes intimes de la propagation directe et indirecte d'un système circulatoire à l'autre.

Quelles seraient les toutes premières étapes et quels seraient les modes de leur canalisation dans ces processus qui débutent par exemple dans un réseau de la petite circulation et qui ultérieurement atteignent le territoire de la grande?

Dans tous ces problèmes, d'ailleurs fort complexes, il faut encore tenir compte de l'action du bacille. Celle-ci dépend du nombre et de la toxicité bacillaire, du rythme du « spread » et de la vulnérabilité du terrain. Dans tous les mécanismes hématogènes, la colonisation n'est pas le fait d'un seul et unique jet; les arrivées bacillaires se succèdent. Ceci se voit aisément d'après l'âge des foyers implantés, *à la manière de couches géologiques*.

Dans la genèse d'un essaimage miliaire dans la petite circulation, nous avons l'impression que le processus se joue dans un terrain de I. ou de II. allergie. Dans la granulie, donc dans l'atteinte de la grande circulation, l'événement tuberculeux généralisateur semble avoir un caractère allergique tertiaire.

En effet, la réaction exsudative prépondérante plaiderait pour une sensibilité accrue, et un terrain mal défendu; tandis que la granulie, avec sa prépondérance productive, fait supposer une défense en état de vigilance accrue.

¹ Med. Klin., 47, 1929.

² Bt. Klin. Tbk., IV, 1932.

Ad. Fig. 18 a, b et 19 a, b (voir pages 58, 59)

Les cicatrices postthérapeutiques (streptomycine, PAS, Rimifon) des processus miliaires et des granulies représentent fidèlement l'architecture de fond et le style des lésions de fond.

Dans la miliaire les séquelles fibrosées sont de disposition radiaire; dans la granulie, elles sont en échiquier.

Rutishauser a souligné que les antibiotiques et les médicaments chimiques peuvent produire deux sortes de cicatrices: la fibrose simple et la prolifération exagérée du type bronchiolitique prolifératif. Ainsi nous verrons des follicules entièrement sclérosés et de véritables bronchiolites réactionnelles accompagnées de placards atélectasiques. Très souvent la fibrose peut être suivie d'une bronchiolite proliférante lorsque l'antibiotique est donné en trop fortes doses.

Cet « excès réparateur » devient finalement une calamité pour la fonction de l'organe libéré de son processus tuberculeux.

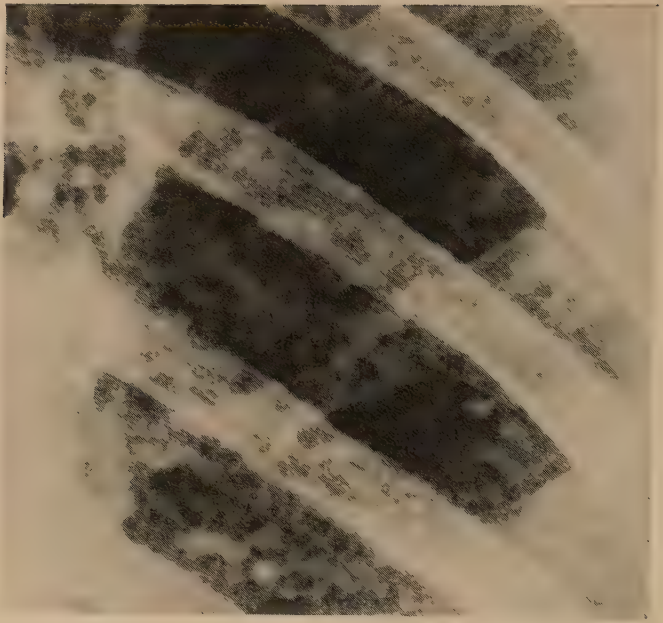


Fig. 18 a

Miliaire sous l'action de la streptomycine (Premier stade de la sclérose)

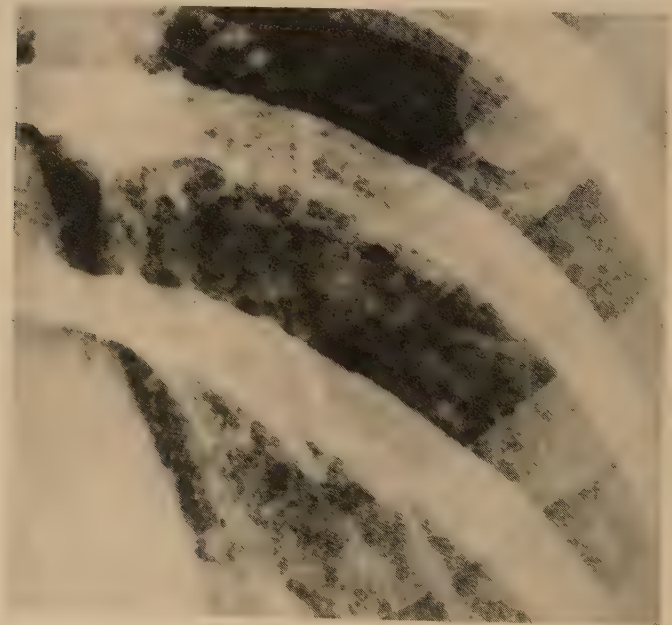


Fig. 18 b

Deuxième stade de sclérose d'une miliaire après guérison clinique par la streptomycine
 (Voyez le peu de réaction interstitielle)

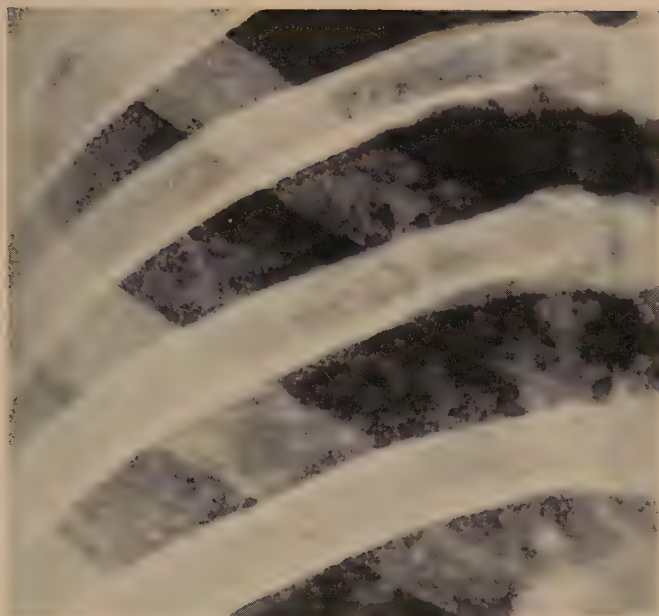


Fig. 19 a

Séquelles d'une granulie après streptomycinothérapie. (Premier stade de sclérose)



Fig. 19 b

Deuxième stade de sclérose qui se manifeste dès maintenant, de façon prépondérante, dans l'interstie. Emphysème vicariant à petites bulles

Quant aux compartiments vasculaires proprement dits, l'image granulique représente les faits à Löwenstein positif. La miliaire se fait en circuit fermé.

Les deux principaux compartiments vasculaires du poumon sont reliés à leurs extrémités par des anastomoses capillaires très fines et au niveau des lobules, par le système intercalé dont les « ponts » sont relativement larges. Il y a donc deux chemins de communication dont un est étroit, l'autre aisé, mais soumis à un contrôle neuro-musculaire extrêmement sensible.

Cependant une rupture du blocus définitif est possible. Les artères bronchiques développent un nombre d'anastomoses impressionnant dans les régions des tubercules; d'autre part, dans les pneumopathies fibrosantes, telles que les silicoses, les bronchectasies, le poumon cherche à compenser l'anoxémie et la mutilation du système canaliculaire aérien et sanguin par la création de nombreuses anastomoses entre artères pulmonaires et bronchiques et entre artères et veines, fait qui engendre une augmentation du système artériel intercalé. La création d'anastomoses par un processus de longue durée favorise de nouvelles communications entre les deux compartiments vasculaires isolés antérieurement. Dans ce cas un processus hématogène bloqué dans un des compartiments vasculaires pourra de nouveau empiéter sur le territoire de son partenaire (Fig. 15).

Les critères des disséminations « miliaries » dans le poumon sont, radio-morphologiquement, des foyers de *grandeur variable*, inégaux entre eux, irrégulièrement répartis, le plus souvent, *en disposition radiaire*. Leur répartition, plus ou moins étendue, permet de distinguer les formes localisées et les formes extensibles. Bactériologiquement, les myélocultures sur Löwenstein sont négatives. Le critère de certitude de l'autopsie consiste en nodules miliaries qui sont à nouveau des granules *ou* des tubercules, ou des granulations *et* des tubercules *exclusivement localisés, cette fois, dans les poumons*.

La configuration radiologique du foyer miliaire est d'un caractère exsudatif fondamental, qui ne se voit pas dans les granules dont le foyer productif est d'emblée dépourvu d'un élément exsudatif notable. C'est pourquoi certains auteurs attribuent aux milieux dans lesquels s'installe la colonisation bacillaire, venue par l'artère pulmonaire, un terrain allergique spécial. Celui-ci est probablement dicté par l'abondance des rameaux capillaires de cette artère qui englobe, comme une petite corbeille, les sacs alvéolaires. D'autre part, les rameaux de l'artère bronchique desservent davantage l'interstice. Le tubercule granulique, avant d'empiéter sur le parenchyme, est peut-être interstitiel, et pour cette raison une forme productive primordiale (Fig. 15).

Cette différence histo-physiologique est peut-être également en relation avec des phénomènes allergiques et immunologiques.

Les foyers hématogènes peuvent se signaler, radio-optiquement, par une morphologie extrêmement variée. Si nous voulons la différencier, nous ne pouvons pas nous baser sur des parallèles anatomo-pathologi-

ques, car il s'agit ici de phénomènes vitaux difficilement décelables dans leurs expressions autopsiques.

La granulie, toujours mortelle avant l'ère antibiotique, à forme typhoïde, bien qu'elle puisse être à prédominance symptomatique thoracique, abdominale ou cérébrale, est radio-morphologiquement caractérisée par des foyers fins, disséminés dans les deux champs pulmonaires, des sommets aux bases, des hiles aux parois latérales externes, égaux

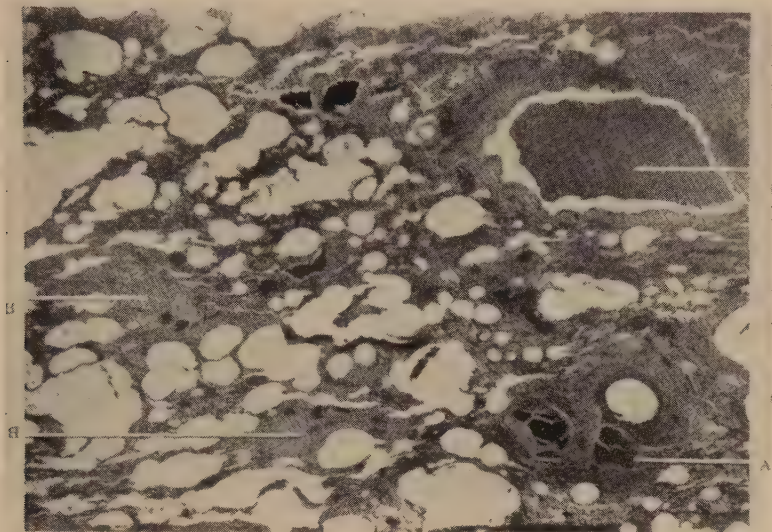


Fig. 20

Granulie guérie par streptomycinothérapie

Mort survenue, 3 mois après, par encéphalite tuberculeuse.

Jeune fille de 28 ans.

A: Foyers de bronchiolite purulente sclérose interstitielle diffuse.

B: Deux tubercules hyalinisés.

(A 765/47. Prof. E. Rutishauser).

entre eux et également répartis. Elle est le substratum radiologique de l'irruption du B. K. dans la *grande circulation*. Parmi les symptômes cliniques, lorsqu'ils existent, il faut relever la splénomégalie qui peut être importante, un processus méningé et une irritation pleurale¹ (Fig. 16).

Sur le plan bactériologique, on constate dans des myélocultures sur milieu de Löwenstein la présence de B. K. L'autopsie révèle des critères de certitude quant à la nature nodulaire: granulations ou tubercules, ou granulations *et* tubercules dans les poumons, viscères et sé-

¹ EVEN, LECŒUR et SORS, Soc. méd. Hôp. Paris, février 1947.

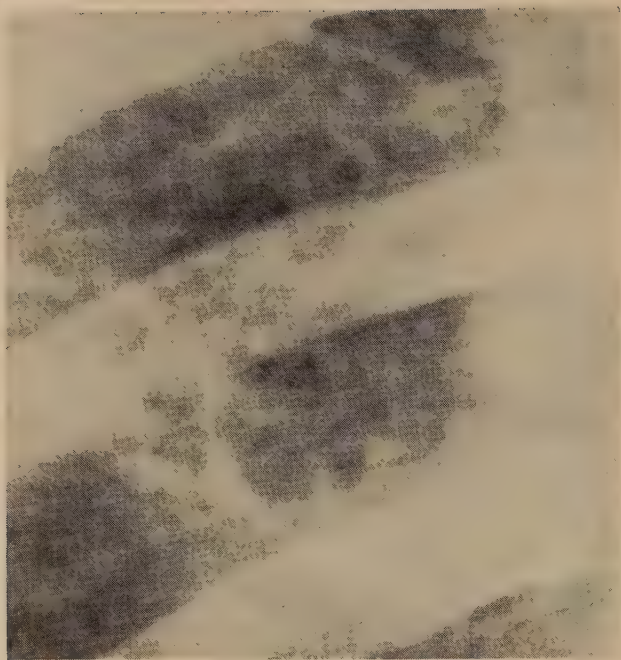


Fig. 21

Processus de généralisation superposés: Silicose et granulie combinées

Ancien mineur, devenu réparateur de tapis d'Orient, 51 ans. Symptômes cliniques: dyspnée, toux, fièvre (39°).

Vingt ans auparavant, mais seulement pendant quinze mois, il a travaillé à la perforation d'un roc riche en SiO_2 . Atteint d'une silicose précoce à type « poumon granulé », discrète mais l'incommodant sérieusement, il change de profession quelques années après avoir quitté la mine. Cependant la silicose dont il est atteint est progressive: il a, par intervalle des accès fiévreux, de toux et de dyspnée. On n'a jamais constaté de bacilles de Koch ni dans ses crachats, ni dans le suc gastrique.

Son état s'est considérablement aggravé à son entrée en clinique. Il a une fièvre constante accentuée (autour de 39°), il est oppressé et cyanosé.

L'examen radiographique révèle un semis micro-nodulaire dense et homogène dans toutes les parties pulmonaires, régions apicales et basales y compris. En comparant les radiographies antérieures à son état actuel, on constate que le semis silicotique dans le poumon, groupé avant tout dans les régions parahilaires, s'est considérablement accru et occupe notamment toutes les plages pulmonaires.

Les foyers nouvellement installés se distinguent peu des anciens, du type coniotique. A la loupe cependant, on peut les discerner de leurs aînés, soit à cause d'un halo exsudatif, soit à cause d'une moindre radio-absorption.

En tenant compte de la clinique et de la multiplication accélérée de ces foyers, le radiologiste est donc à même de les décrire comme étant les éléments d'une granulie survenue dans une silicose discrète. L'évolution progressive du foyer granulique, dans ce cas le sosie du foyer silicotique, et sa radio-absorption moins intense, toutefois sous un aspect radio-morphologique similaire à celui du foyer silicotique, permet au radiologue de faire *in vivo* le diagnostic de granulie greffée sur une silicose, diagnostic confirmé par les analyses auto-psiques. Signalons encore l'absence constante de bacilles de Koch dans les expectorations du malade.

reuses, en particulier dans le foie, la rate, le péritoine, les plèvres et les méninges.

Tout l'événement est donc soumis à des facteurs antagonistes généraux et locaux, d'une part favorisant et d'autre part freinant la colonisation du poumon dans son ensemble ou dans ses différents compartiments lobaires et zonaires.

Les images radiologiques révélant les hauts et les bas de ces périétés nous font admettre que le « stop » ou la progression d'un accident hémotogène est possible dans un district circonscrit, surtout lorsqu'il s'agit d'une irruption bacillaire dans la petite circulation.

PALASSE¹, en 1909, fut l'un des premiers à décrire une dissémination hémotogène unilatérale dans le poumon droit chez un homme de 61 ans. Celui-ci était atteint d'un processus tertiaire caverneux avec altération pleurale à gauche. Le poumon droit, dont la plèvre ne présentait aucune réaction, était criblé d'un processus miliaire. Cet accident hémotogène n'a pas eu lieu du côté gauche, donc là où se trouvait le processus évolutif ancien, hypothéqué d'une large couenne immobilisatrice et d'un épanchement.

On a eu pendant longtemps la tendance de voir dans la mobilité pleurale et l'ampliation parenchymateuse intégrale un facteur favorisant la formation des accidents hémotogènes et nombre d'auteurs ont encore récemment défendu ce point de vue. Un poumon partiellement immobilisé serait réfractaire à la colonisation hémotogène massive.

WHITE² a décrit une granulie isolée dans le poumon inférieur droit chez un vieillard de 84 ans.

SCADDING, passant en revue les caractères radio-morphologiques des différentes altérations pulmonaires chroniques à petits foyers d'aspect granulomateux ou réticulaire, disséminés symétriquement à travers le territoire pleuro-pulmonaire, insiste une fois de plus sur l'inutilité de leur classification radiologique. La morphologie radiologique est d'emblée une arme à deux tranchants: sa valeur est si relative qu'elle nous mène, sans l'adjonction d'autres moyens, à des conclusions erronées redoutables. Il a parfaitement raison. Une classification radiologique de ces éléments si hétéroclites dans leur fond anatomique et si uniformes dans leur expression radio-optique, n'a pas même de valeur intrinsèque. On peut faire une exception pour des processus dynamiques tels que l'ensemble des phases miliaires de la tuberculose dont le tableau anatomoclinique se cristallise par la preuve du bacille de Koch. Mais partout où l'agent provocateur est inconnu et l'examen histologique impossible ou incertain, ces éléments ne sont que de « fausses pistes ». Car, ce qui compte ici, c'est une anamnèse bien établie, des contrôles de laboratoire sûrs, des investigations cliniques appelant toutes les méthodes d'exploration, si possible des biopsies bien guidées. L'image radiologique n'est qu'un facteur accessoire, un *indicateur* et rien de plus.

¹ Pr. méd. N° 18, 1900.

² Thèse Genève N° 2146.

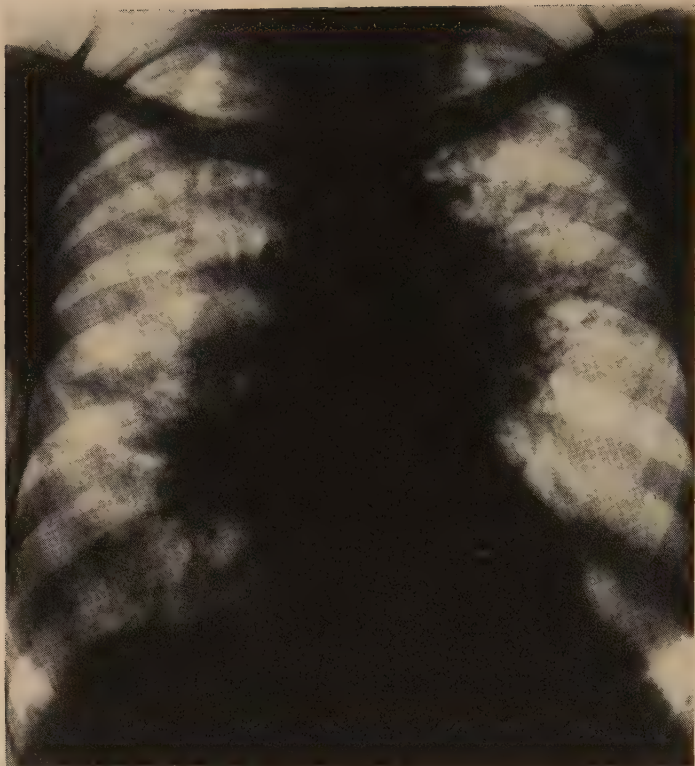


Fig. 22

Besnier-Böck-Schaumann broncheectasique.

Les tuméfactions hilaires ne sont pas dues aux ganglions, mais aux racines sclérosées et dilatées des bronches-souches.

Femme de 64 ans. Les premiers symptômes pulmonaires se sont manifestés à l'âge de 28 ans. Malheureusement, nous ne disposons pas de radiographies de cette époque, ni non plus d'un status exact des symptômes cliniques. Nous savons que la malade souffrait de bronchites chroniques. Elle était une touseuse. Cependant, pendant toute la période du début, on n'a jamais constaté une expectoration positive. Après un seul épisode à 40 ans, aucun signe objectif pour tbc. n'a pu être relevé. Vers la soixantaine, l'état s'aggrave; la malade fait de nombreux séjours en clinique. Nulle trace de bacilles de Koch. Elle meurt d'une asystolie causée probablement par la gêne de la petite circulation et un état cachectique de plus en plus prononcé.

Il s'agit d'un type broncheectasique à évolution extrêmement chronique de la maladie de Besnier-Böck-Schaumann.

Autopsie (Institut pathologique, Prof. E. Rutishauser):

A gauche, on trouve un épaissement pleural de 2 à 3 mm. Consistance augmentée au sommet; ici on palpe des nodules durs, en grappe, de la grosseur d'une lentille. A la coupe, on trouve dans le sommet des formations kystiques de 5 à 6 mm., remplies d'un pus liquide,

jaune verdâtre, en continuité avec les bronches. Tout le parenchyme adjacent et périhilaire est induré, de consistance nodulaire, d'aspect granuleux. A la base, œdème. Tracés fibreux de périartérite.

A droite, même image.

Foie: atrophie brune.

Surrénales: Lipides régulièrement répartis. Volume normal d.d.c.

Reins: s.p.

Thyroïde: goitre colloïdal.

Rate: périsplénite adhésive.

Sang: augmentation des gamma-globulines.

Histologie:

Poumon gauche: la coupe est traversée par une large bande de tissu fibreux cicatriciel, bien vascularisé, infiltrée de quelques flots lymphocytaires. De part et d'autre, les parois alvéolaires sont épaissies, stasiées, limitant des alvéoles emphysémateux.

Dans une région de la coupe, les alvéoles sont remplis d'un exsudat composé de liquide d'œdème et de cellules desquamées, ainsi que de quelques polynucléaires.

Au van Gieson, on voit en rouge des bandes de sclérose péribronchique.

Une coupe pratiquée dans la partie postérieure du poumon montre quelques nodules miliars exempts de toute caséification et contenant des cellules épithéloïdes accompagnées de cellules géantes. La coupe du ganglion hilair révèle une structure homogène acellulaire, avec, dans la nécrose, une plage de calcifications. On ne voit que de rares cellules rondes. Aucune formation spécifique.

III. CONCLUSION

A. Technique

1. Les qualités qu'on doit exiger d'une radiographie pulmonaire sont les suivantes:

- a) contrastes optima;
- b) détails anatomiques et pathologiques maxima;
- c) netteté maximum des éléments de détail.

Dans un Institut de Radiologie appelé à faire un grand nombre de films thoraciques lors de son débit journalier, il faut adopter une technique qui satisfasse pleinement le postulat suivant: obtenir la plus grande netteté objective avec la plus grande impression subjective de contrastes. Il faut donc, pour concilier ces deux points de vue, choisir une

Technique standard.

Après de très nombreux essais, en tenant compte d'une part des exigences de la Clinique et d'autre part des lois radio-optiques, nous avons choisi comme technique standard les axiomes suivants:

1^o Une distance foyer-film invariable de 1,50 m.;

2^o Une tension (kilovolts effectifs), une intensité et un temps de pose, variables et adaptés au diamètre transthoracique du sujet:

a) Nouveau-né	52 kV	640 mA	0,03 sec.
b) Nourrisson	54 kV	640 mA	0,03 sec.
c) Enfant 5-10 ans	50 kV	650 mA	0,03 sec.
d) Enfant 10-15 ans	52 kV	650 mA	0,03 sec.
e) Adolescent	54 kV	640 mA	0,03 sec.
f) Adulte			
1) maigre	54 kV	640 mA	0,04 sec.
2) moyen	54 kV	640 mA	0,06 sec.
3) obèse	58 kV	620 mA	0,06 sec.

Ces chiffres prouvent que nous utilisons des rayons relativement mous.

Nous nous servons très exceptionnellement de la technique dure, car pour repérer des foyers camouflés ou des cavernes englobées, nous faisons un large appel à la tomographie.

2. L'analyse radiologique de grappes de raisins prouve que l'image radiologique des foyers pulmonaires est provoquée par effet de sommation. Cet effet se voit avec netteté dans l'image de la granulie.

B. Analyse

3. Les foyers de sensibilisation du territoire parenchymateux peuvent se dessiner sur la radiographie

- a) sous forme d'un dessin en grains de semoule;
- b) sous forme d'un voile exsudatif peu radio-absorbant (type infantile).

4. Les tuberculides, dans lesquels nous rangeons la maladie de Besnier-Borck, n'ont pas une morphologie uniforme. Très souvent leurs images de base sont « brouillées » par des phénomènes secondaires: œdème, hyperémie, transudation alvéolaire, atélectasie et emphysème.

5. Le foyer exsudatif est caractérisé par un moule alvéolo-bronchio-laire intact. Il a deux formes radio-optiques:

- a) la forme nodulaire, correspondant à une unité acineuse d'exsudation;
- b) une forme striée, correspondant à une exsudation interstitielle (tramite des auteurs français).

Cette forme peut avoir de nombreuses variantes: trabéculaire, annulaire, etc.

L'agglomérat du foyer nodulaire de petit calibre donne lieu au foyer lobulo-exsudatif. Celui-ci, en confluant, dessine une exsudation zonaire ou lobaire.

6. Le foyer productif est plus radio-absorbant que le foyer exsudatif; il est mieux démarqué car sa couronne inflammatoire est très peu marquée. Il détruit le canevas de l'architecture alvéolo-bronchiolaire (présence de fibres élastiques dans l'expectoration). Sa forme radio-optique correspond à l'image

- a) d'une feuille de trèfle;
- b) de petites haltères entrecroisées.

7. Nous appelons tuberculose miliaire (type Laënnec) la formation de foyers nodulaires flous dans le parenchyme pulmonaire après irruption du B. K. dans la petite circulation. Le style de ces foyers correspond à une exsudation acineuse. La disposition de l'ensemble des nodules est radiaire.

8. Cette disposition radiaire ne se voit pas dans la granulie (type BAYLE). Ici l'ensemble de la dissémination a une disposition en échiquier (aspect cranio-caudal). Le style du foyer granulique est nettement productif: sa figure en feuille de trèfle, sa radio-absorption intense et l'absence d'un halo exsudatif le distinguent du foyer miliaire proprement dit.

9. Les cicatrices des disséminations miliaries et granuliques, après une thérapeutique antibiotique ou chimique, gardent leur disposition spécifique, soit radiaire, soit en échiquier. Très souvent, lorsque l'application de ces médicaments est trop prolongée, la réaction réparatrice du poumon peut devenir si violente que nous assistons à des processus de bronchiolite proliférante.

BIBLIOGRAPHIE

ALBUS, G. — Klin. Wschr., 1939, 24; 858. — ALEXANDER, H., Wien. med. Wschr., 1939, 10; 241. — ARNOULD, E., Presse méd. 1943, 23; 324. — ANGLADE, P., Thèse, Paris, 1936. — ASCHOFF, L., Frankf. Zeit. Path. 1935, 48; 449. — BARNARD, W. et DAY, T., Journ. of Path. 1937, 45; 67. — BACMEISTER, E., Münch. med. Wschr. 1913; 344. — BAUDRIMONT et MAUGEIN-MERLET, Bullet. Hist. appl. 1933, 10; 201. — BEITZKE, H., Ergeb. Tbk.-Forsch. 1937, 8; 1. — BERTHET, Thèse, Lyon, 1935. — BERGER, W., Med. Klin. 1939, 27 et 30. — BRÄUNING et REDEKER, La Tub. pulm. hématogène de l'Adulte. J. A. Barth, Leipzig, 1931. — BRAHIC et VEYRON, Ltr. Soc. Biol., Paris 1939, 131; 390 et 392. — BERGERON et MEZIERES, Rev. Tuberc. 1937; 201. — BURNAND, Les syndr. d'impr. tbc., Masson, Paris 1938. — CALMETTE, L'infection bacillaire de la tuberculose: Paris, 1928. — CANETTI, These, Paris 1939. — COULOUMA, P., Journ. suisse de Méd. 1944, 33; 886. — CURSCHMANN, W., Bt. Klin. Tbk., 1928, 69; 501. — DOERR, R. Ztschr. Hyg. 1936, 118, 623. — DUFOURT, A., Journ. Méd. Lyon, 1937; 122. — FRAENKEL, E., Beitr. Tbk., 1937, 90. — FLAGG, Congr. Rad. Suisse, 1941. — FRANÇOIS, Thèse, Paris 1939. — GARDNER, L., Amer. Rev. Tuberc., 1920-23, 4, 734; 6, 782; 7, 344. — GUGGENHEIM, Ztbl. f. Tbk.-Forsch., 1932; 37. — GRANDGERARD et HEIM de BALSAC, Presse méd. 1937, mars, 444. — GUNDEL et HEINE, Zt. Tbk., 1939, 81; H. 5, 289. — HAGEN, R., Rad. Clin. 1943, 4; 217. — HAXTHAUSEN (Copenh.) Act. Derm. Vene. 1943, 23; 5, 438. — HUEBSCHMANN, P., Anatomie pathol. de la Tuberculose, J. Springer, Berlin, 1928. — ICKERT, F., Allergie et Tuberculose. G. Thieme, Leipzig, 1940. — *Ibid.*, De la réinfection exogène et de la surinfection tuberculeuses. J. Barth, Leipzig 1939. — KALLOS et ZOBOLI, Act. med. scand. 1934, 83; 1-4. — KLEINSCHMIDT, H., Les inflammations périfocales (Tbc. de l'enfant, Engel et Pirquet). Vol. I, 502. G. Thieme, Leipzig 1930. — *Ibid.*, Dtsch. med. Wschr. 1923, 37. — LANGE, B. Med. Klin. 1930; 23. — *Ibid.*, Ztbl. f. Bakt. 1932, 127. — *Ibid.*, Ztschr. f. Tbk. 1931; 61. — *Ibid.*, Ergeb. Hygiene, Bakteriologie 1936; 18. — LIEBERMEISTER, G., La tuberculose, maladie générale, 1939; J. Barth, Leipzig. — LOESCHKE, H., Beitr. Klin. Tbk. 1928, 68; 251. — *Ibid.*, Münch. med. Wschr. 1929, 30; 1255. — *Ibid.*, Beitr. Klin. Tbk. 1937, 90; 155. — LUCIEN et WEBER, Arch. Anat. Embr. Hist. 1936, 21. — MARTIN, RUTISHAUSER et SCICLOU-

NOFF, Rev. Tuberc. 1937, 3; 5. — MELTZER, H., Arch. f. Klin. Chirurg. 184, 1935-36. — NOGIER, Thèse, Lyon 1939. — PAGEL, W., Dtsch. med. Wschr. 1939, 2119. — *Ibid.*, Zt. experim. Med. 1931, 77; 396. — *Ibid.*, Beitr. Klin. Tbk. 1930-31, 76; 414. — POLICARD, A., Le Poumon, structures et mécanismes à l'état normal et pathol., Masson, Paris 1938. — POLICARD et GALT, Presse méd., 1942, 3-4; 25. — REDEKER, R., Beitr. Klin. Tbk., 1928, 68; 107, 1928, 70; 259. — ROGGO, J., Experimentelle Untersuchungen über die Vogeltuberkulose, Thèse, Lausanne, 1936. — ROOT et BLOOR, Amer. Rev. Tbc. 1939, 39; 6. — RÖSSLE, R., Klin., Wschr. 1933; 15. — *Ibid.*, Wien. Klin. Wschr. 1932; 20 et 21. — *Ibid.*, Med. Welt 1939; 617. — ROSSELET, Rad. Clin. 1942, mars. — SCHMINKE, A., Beitr. Klin. Tbk. 1927, 67; 124. — SCHULTZ, A., Zentr. Allg. Path. 1927, 33; 235. — VOLUTER, G., Les formes rad. de la tub. tertiaire, Edit. Univers, Strasbourg, 1928. — WALLGREN, A., Act. tbc. scand. 1936, 10; 321. — WEBER, Thèse, Nancy, 1936.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	5
I. Technique	
1. Le contraste	8
2. La nuance	9
3. Le milieu pulmonaire	12
II. Analyse	
1. Le canevas pulmonaire	16
2. La réalité de l'image radiologique	24
3. Tuberculides et processus de sensibilisation	26
<i>a)</i> Syntropisme	31
<i>b)</i> La loi des quatre T	31
<i>c)</i> Syntropisme et dystropisme hormonaux.	43
4. Les processus exsudatifs	46
Le processus exsudatif tuberculeux.	48
5. Les processus prolifératifs de la tuberculose pulmonaire	49
6. Milaires et granules.	57
III. Conclusions	
<i>a)</i> Technique	66
<i>b)</i> Analyse	67
Bibliographie	68

